

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DEUX CAS DE MYASTHÉNIE BULBOSPINALE

PAR

F. Raymond et P. Lejonne (1).

Les observations de syndrome d'Erb ou plutôt de myasthénie bulbospinale se sont singulièrement multipliées dans ces dernières années. Tandis que dans sa remarquable monographie (2) Oppenheim ne comptait que 53 cas authentiques et 26 cas douteux, le nombre des observations publiées a plus que doublé depuis cette époque, et actuellement il en paraît une vingtaine de cas chaque année; il ne s'agit donc pas d'une affection vraiment rare; mais cependant si la symptomatologie et l'allure clinique de la maladie sont maintenant bien fixées, il n'en est pas de même de l'étiologie, de la pathogénie, en un mot de la nature de l'affection, et nous hésitons encore sur la place qu'elle doit occuper dans la nosologie. Les deux cas que nous publions nous ont paru dignes d'être rapportés à cause de quelques points particuliers de leur histoire et de leurs symptômes, mais surtout pour certaines déductions pathogéniques que leur étude peut suggérer.

OBSERVATION I. — La première observation a trait à une malade âgée de 38 ans, Mlle C..., exerçant la profession de crémère. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents de famille: sa mère est d'une bonne santé habituelle, son père serait mort d'une tumeur de la vessie; elle a deux frères aînés bien portants. Elle-même a eu dans sa première enfance, vers l'âge de trois mois, trois accès de convulsions sur lesquels sa mère ne peut donner de renseignements précis. Elle a toujours été assez chétive et, de 5 à 7 ans, elle a eu une rougeole, une bronchite et une coqueluche, mais sans grande gravité. Régliée à l'âge de 12 ans et demi, ses règles ont été longtemps irrégulières et ce n'est que depuis l'âge de 15 ans qu'elle est bien réglée.

Pendant dix-neuf ans, de 15 à 34 ans, elle exerça le métier de femme de chambre; elle gagnait bien sa vie, sans trop de fatigue; il y a quatre ans, elle prit une crémèrie avec sa mère et depuis cette époque elle a été soumise à un véritable surmenage, se levant de très bonne heure et restant debout douze à quatorze heures par jour.

Au commencement de l'année 1902, pendant l'hiver, Mlle C... se plaignit d'une sensation particulière de froid au niveau de la nuque, accompagnée d'un certain endolorissement de la région frontale. Ces sensations disparurent avec la bonne saison pour reparaitre à l'automne et se montrèrent plus violentes pendant l'hiver 1902-1903; mais la maladie proprement dite ne débuta qu'au mois d'octobre 1904. A cette époque la malade s'aperçut que lorsqu'elle avait parlé quelque temps sa gorge se serrait et que brusquement pendant environ une minute il lui était impossible d'articuler un mot. Quelque temps après il lui sembla qu'elle se fatiguait très aisément et perdait peu à peu ses forces.

Au mois de décembre 1904, ayant simplement trempé ses mains dans l'eau froide, elle ressentit au bout de quelques minutes un engourdissement des mains qui dura près de trois heures. Il lui fut dès lors impossible de continuer tout travail pénible; dès qu'elle avait un peu agi, elle se sentait sans force au niveau des membres supérieurs; les mou-

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 5 avril.

(2) OPPENHEIM, *Die myasthenische Paralyse*, Berlin, 1901.

vements des bras lui étaient surtout pénibles, c'est ainsi qu'il lui était presque impossible de se coiffer. Peu de jours après les jambes se prirent à leur tour; la malade ressentit de la lourdeur des membres inférieurs; elle avait une grande difficulté à les mouvoir, surtout à les soulever, et cette difficulté s'exagérait dès qu'elle avait marché un peu. A la même date les troubles de la parole s'accrochèrent et la voix devint nettement nasonnée. Dès le milieu du mois de décembre 1904 le tableau complet de la maladie était installé tel qu'il existe encore actuellement.

Depuis cette époque l'état de Mlle C... est resté à peu près le même avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration qui paraissent en rapport avec la température: par les temps froids et humides, les phénomènes parétiques sont plus accentués, la parole est presque incompréhensible, la mastication et la déglutition sont très difficiles, la marche est des plus pénibles; par les temps secs et chauds, au contraire, l'état de Mlle C... est plus satisfaisant, elle marche assez bien; elle parle plus distinctement; elle peut mâcher quelques aliments solides, elle fait avec ses mains des ouvrages assez délicats, par exemple de la broderie.

Malgré les divers traitements institués, qui ont été surtout des traitements électriques, l'état de la malade est donc resté stationnaire depuis seize mois, et Mlle C... est entrée à la Salpêtrière le 8 mars 1906.

État actuel, 23 mars 1906. — Mlle C... est une personne d'aspect assez chétif et délicat; elle ne présente toutefois aucune trace de maladie organique, et il n'y a rien à noter d'anormal du côté de ses différents viscères. Le pouls, régulier, bat à 80 à la minute; la tension artérielle, mesurée à plusieurs reprises au sphygmomanomètre de Potain, donne des chiffres variant entre 14 et 15.

Les troubles pathologiques présentés par la malade se résument à des phénomènes de parésie et d'asthénie au niveau des divers muscles de l'économie, aussi bien ceux du domaine des nerfs crâniens que ceux du tronc et des membres.

Muscles innervés par les nerfs crâniens. — Les muscles du territoire du facial supérieur sont relativement peu atteints; le front se plisse bien, mais l'occlusion des paupières est moins forte que normalement, la malade présente alors des mouvements involontaires de ses muscles zygomatiques. Le territoire du facial inférieur est pris davantage, les mouvements des joues et surtout ceux des lèvres sont diminués de force et d'amplitude. Il n'y a rien du côté des yeux, sauf un léger degré de myopie. Les muscles masticateurs sont très atteints; la bouche est difficilement ouverte toute grande, la fermeture des mâchoires se fait sans force, les mouvements latéraux sont très diminués; la projection en avant du maxillaire inférieur est impossible et la malade ne peut mordre sa lèvre supérieure. La langue est un peu moins touchée; l'allongement, les mouvements de latéralité sont relativement bien conservés, mais l'élévation et l'abaissement de la pointe, le repliement sont très diminués. La voie du palais est symétrique, mais peu mobile, lorsque la malade respire ou qu'elle émet un son; le réflexe pharyngien existe, mais sa force est diminuée; il y a une certaine parésie des muscles du pharynx. Enfin du côté du larynx on observe une parésie des cordes vocales portant surtout sur la corde vocale gauche.

Ces parésies diverses donnent lieu à une série de symptômes: la malade qui siffait très bien autrefois ne le peut plus actuellement; la respiration n'est pas sensiblement gênée, la malade peut respirer par le nez. La voix est nasonnée, mal articulée, les voyelles sont assez bien prononcées, les consonnes beaucoup plus défectueuses, particulièrement le *b*, le *d* et l'*s*. Ces troubles de la phonation sont permanents, mais d'intensité essentiellement variable; la fatigue ne paraît pas les exagérer sensiblement. La mastication est difficile; la malade ne peut ordinairement avaler que des aliments hachés menus; dans cet acte la sensation de fatigue apparaît très rapidement; parfois les aliments stagnent un peu dans la bouche. La déglutition est fort troublée; elle est longue et pénible. La malade est obligée de faire grande attention pour ne pas avaler de travers, quelque fois les liquides lui reviennent par le nez.

Les muscles du cou sont tous atteints au prorata de leur force habituelle, c'est-à-dire que les extenseurs de la colonne cervicale ont gardé plus de force que les fléchisseurs et que les rotateurs. La malade n'a pas l'attitude habituelle, la tête penchée sur la poitrine, au contraire elle aurait plutôt tendance, surtout si elle se penche un peu, à renverser la tête en arrière.

Les muscles des membres supérieurs sont un peu plus faibles du côté droit; la faiblesse, comme c'est la règle, prédomine nettement au niveau de la racine. Le trapèze est à peu près respecté, mais le deltoïde, le grand dorsal, les pectoraux sont très pris.

La parésie est très nette au niveau des muscles du bras, plus au niveau du triceps que du biceps et du brachial antérieur.

A l'avant-bras, les extenseurs sont plus atteints que les radiaux et les fléchisseurs ; les muscles de la main sont relativement respectés.

Ces différences s'observent sur la malade au repos ; par la répétition du mouvement on fait rapidement perdre toute force aux muscles, même les plus vigoureux.

Aux membres inférieurs, c'est la jambe gauche qui paraît la plus faible ; là encore les muscles de la racine sont nettement les plus pris ; il y a cependant un départ à faire entre eux ; les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin (psaos iliaque) sont beaucoup plus atteints que les extenseurs (grand fessier), et les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse (biceps demi-tendineux, demi-membraneux, etc.), que les antagonistes (quadriceps crural). Les adducteurs ne sont pas mauvais.

Les muscles des jambes, aussi bien le triceps et les fléchisseurs que les péroniers et les extenseurs, les muscles propres du pied ont en grande partie conservé leur vigueur, du moins lorsque la malade est au repos.

Les muscles du thorax et de l'abdomen, les muscles moteurs de la colonne vertébrale participent hautement au processus d'asthénie : même n'étant qu'à demi couchée la malade est incapable de se mettre sur son séant, les bras croisés (impotence des muscles abdominaux, du psaos iliaque, du carré des lombes). Du fait de la parésie de la sangle abdominale, la malade ne peut pousser lorsqu'elle va à la garde-robe.

Les divers mouvements antérieurs, postérieurs, latéraux de la colonne vertébrale s'exécutent sans aucune force. Les mouvements respiratoires des intercostaux et du diaphragme s'effectuent d'une manière satisfaisante et avec une amplitude suffisante.

Pour mettre en évidence la parésie des muscles du tronc et de la racine des membres inférieurs, il suffit de faire marcher la malade à grands pas ; tandis que la marche à petits pas s'effectue bien, au moins au début, dès que la malade fait un grand pas qui l'oblige à fléchir le genou et à mettre en jeu ses muscles de la colonne vertébrale pour rétablir l'équilibre, elle oscille et manque de tomber. De même elle ne peut s'enlever pour monter sur une chaise par exemple, si elle peut s'accroupir et se relever, ce n'est qu'en penchant en avant le thorax ; si le buste reste droit pendant ces mouvements, la malade tombe en arrière. En revanche elle peut très bien rester sur la pointe des pieds, ses triceps suraux étant résistants.

Rappelons que la marche devient rapidement impossible, au bout de 50 à 100 mètres environ, à cause de la fatigue précoce.

Les divers réflexes tendineux sont normaux ; cependant les réflexes olécraniens sont affaiblis.

L'examen électrique pratiqué par M. Huet ne permet pas de constater la réaction myasthénique ; toutefois il y a un peu de fatigabilité des muscles par la répétition assez prolongée des excitations faradiques et galvaniques.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielles ni profondes ; les réflexes abdominaux sont presque nuls ; le signe de Babinski est négatif ; il n'y a aucun trouble du côté des organes des sens ; pas de troubles trophiques, ni sphinctériens ; l'état psychique est satisfaisant.

OBSERVATION II. — Le deuxième malade, âgé de 26 ans, est sergent-fourrier. Il n'y a aucun point particulier à noter dans ses antécédents de famille, ni dans ses antécédents personnels, jusqu'à ces dernières années. Garçon de café de treize à vingt ans, il travaillait jusqu'à dix-huit heures par jour, mais sans ressentir de fatigue particulière.

Depuis l'âge de vingt ans il est au régiment ; au bout de trois mois de services, il a eu une pleurésie gauche qui a guéri en un mois sans laisser de traces. Il y a un an et demi, il a eu une blennorrhagie assez intense, mais qui a guéri assez rapidement ; au mois de janvier 1906 il a eu une deuxième blennorrhagie plus légère qui s'est terminée complètement dans les premiers jours de février. Le malade n'est pas éthylique malgré son ancienne profession de garçon de café ; il ne paraît pas spécifique.

La maladie actuelle a débuté le 4 février 1906, quatre ou cinq jours après la fin de sa deuxième blennorrhagie, après une semaine de surmenage occasionné par une inspection générale qui l'obligeait à travailler à son bureau jusque minuit. Il remarqua ce jour-là qu'il ne pouvait tenir les yeux complètement ouverts ; la paupière supérieure retombait malgré lui.

Ce ptosis persista les jours suivants ; le samedi 10 février il s'y ajouta un nouveau phénomène ; le malade qui depuis quelques jours écrivait beaucoup s'aperçut ce jour-là qu'au bout de quelques minutes de travail son poignet et sa main droite étaient comme parésés.

Le 11 février, partant en permission et montant en chemin de fer, il pose son pied

sur le marchepied, mais ne peut faire l'effort nécessaire pour s'enlever; deux camarades sont obligés de le hisser dans le compartiment.

Le lendemain il est pris d'une lassitude générale; il peut marcher un peu mais est bientôt obligé de s'arrêter; tout mouvement prolongé lui est impossible. Cette asthénie reste la même les jours qui suivent; le 15 février le malade s'aperçoit qu'il voit double dans le regard à droite; le 20 il remarque que lorsqu'il a lu un peu tout se brouille devant ses yeux. Vers la même époque, lorsqu'il mange, il a une grande difficulté à ouvrir la bouche et à mâcher, surtout à la fin du repas; jamais les liquides ne lui sont revenus par le nez; lorsqu'il parle pendant quelque temps sa voix devient plus faible, bredouillante; on le comprend mal.

Pour ces divers accidents, il entre dans un hôpital militaire le 22 février; les phénomènes s'aggravent durant quelques jours, puis à partir du 25 février, spontanément, sans traitement, le ptosis diminue, l'asthénie générale est moins grande.

Le 10 mars, le malade est assez amélioré pour pouvoir quitter l'hôpital; il vient à la consultation le 11 mars et entre à la Salpêtrière le 19.

État actuel 29 mars 1906. — L'état du malade est resté stationnaire depuis son entrée à l'hôpital.

C'est un homme bien constitué, qui ne présente aucune lésion viscérale; en particulier l'auscultation ne révèle aucune trace de son ancienne pleurésie. Le cœur est régulier, mais le pouls ne bat qu'à 52 pulsations à la minute; cette bradycardie est permanente; à la suite d'un effort, le nombre des pulsations n'augmente que d'une manière insignifiante; le malade n'a jamais présenté aucun des signes du pouls lent permanent. La tension artérielle est de 14 à 15 au sphygmomanomètre de Potain.

Tout se réduit chez lui à des phénomènes de parésie ou d'asthénie musculaire, beaucoup moins prononcés actuellement que chez la première malade, et surtout à des phénomènes de fatigabilité rapide.

Territoire des nerfs crâniens. — Le malade présente encore actuellement un très léger ptosis bilatéral; on s'en aperçoit bien en comparant sa physionomie actuelle avec une photographie prise l'année dernière. On constate une parésie des deux muscles droits externes, plus prononcée à gauche et se manifestant par une diplopie homonyme. En faisant porter rapidement dans des directions variées les yeux du malade, on met en évidence la fatigabilité des muscles, particulièrement des droits internes, surtout le gauche, le globe oculaire finit par s'arrêter à un demi-centimètre de l'angle interne de l'œil. Cet exercice provoque l'apparition de secousses nystagmiformes.

Les pupilles réagissent normalement; il n'y a pas de lésions du fond de l'œil.

Les muscles de la face sont actuellement assez peu pris; ce qu'il y a de plus net c'est une certaine parésie des muscles de la joue du côté droit; les divers mouvements ne se font pas mal, cependant le malade souffle et surtout siffle moins bien qu'autrefois.

La motilité des mâchoires est atteinte, le malade peut mâcher ses aliments mais se fatigue rapidement, les mouvements d'élévation et d'abaissement sont diminués d'amplitude; d'une façon permanente la force du mouvement de serrement des mâchoires est diminuée. La projection en avant du maxillaire inférieur se fait mal et le malade ne peut plus mordre sa moustache.

La langue se meut bien et ne paraît pas présenter la réaction de fatigue. Il n'y a rien d'anormal du côté du pharynx, du larynx, ni du voile du palais; les phénomènes pathologiques qui ont existé de ce côté ont complètement disparu. Aussi n'y a-t-il aucun trouble de la déglutition, ni de la phonation.

Du côté des *muscles des membres*, la parésie est nettement plus accentuée du côté droit, aussi bien au bras qu'à la jambe. Comme il est de règle et comme chez la malade précédente, ce sont les muscles de la racine qui sont le plus atteints.

Les pectoraux, le deltoïde, le grand dorsal sont très affaiblis, tandis que les petits muscles des mains ont leur force relativement conservée.

De plus, le mécanisme de l'extension est plus atteint que celui de la flexion; le triceps brachial, les extenseurs des doigts sont extrêmement faibles; le biceps, le long supinateur, les fléchisseurs des doigts sont bien plus puissants.

Aux membres inférieurs, même prédominance de la parésie au niveau de la racine, et même intégrité relative des muscles des extrémités (triceps sural, muscles moteurs des pied et des orteils). À la cuisse, c'est surtout le psoas iliaque et les muscles postérieurs qui sont le plus atteints; les fessiers, le quadriceps crural sont moins pris; les adducteurs, les pelvitrochantériens encore moins.

Répetons encore une fois qu'il s'agit ici de la force respective des muscles, le malade étant au repos; par les mouvements répétés, on provoque la sensation de fatigue rapide même sur les muscles en apparence les plus puissants.

Le malade marche assez bien, mais les pas sont plutôt petits et il soulève peu la jambe; si on lui fait faire de grands pas, on met en évidence l'insuffisance des muscles de la racine des membres inférieurs, le malade fléchissant le genou à du mal à se relever et manque de tomber. Au contraire, il se tient facilement sur la pointe des pieds.

Muscles vertébraux et thoraco-abdominaux. — Au niveau du cou, les muscles antérieurs et les muscles latéraux sont affaiblis, les muscles postérieurs paraissent avoir conservé toute leur force, mais une expérience met bien en évidence leur asthénie: en s'opposant cinq ou six fois de suite aux mouvements d'élévation ou de redressement en arrière de la tête, ceux-ci s'effectuent alors sans aucune force; quarante-huit heures après, l'épuisement persiste encore, le malade se plaint que sa tête est lourde sur ses épaules et a tendance à tomber en avant.

Les muscles propres du thorax, le diaphragme sont normaux et la respiration s'effectue bien; cependant, au moment des grandes inspirations, il n'y a pas participation des inspireurs accessoires (scalènes, sternomastoidiens, petits pectoraux, etc.) plus ou moins asthéniques.

Les muscles moteurs de la colonne vertébrale sont très atteints, aussi bien les extenseurs (sacro-lombaire, long dorsal, etc.), que les fléchisseurs (droits et obliques de l'abdomen, carré des lombes). Cette faiblesse n'est pas assez accentuée pour donner lieu à des attitudes vicieuses ou même pour gêner l'équilibre dans la station debout; mais si cet équilibre est troublé, le malade ne peut le rétablir et tombe. Il est incapable de s'asseoir sur son lit sans faire usage de ses mains; il peut s'accroupir, mais non se relever sans l'aide des membres supérieurs; il lui est impossible de s'enlever et de monter sur une chaise, par exemple.

Les divers réflexes tendineux sont plutôt un peu vifs.

Il n'existe pas de réaction myasthénique à l'examen électrique.

Les diverses sensibilités ne sont aucunement troublées; les réflexes cutanés sont normaux; le signe de Babinski se fait en flexion; il n'existe ni trouble trophique, ni trouble sphinctérien. L'intelligence est absolument normale.

Nos malades présentent donc tous les deux un tableau clinique analogue, essentiellement caractérisé par l'asthénie, la fatigabilité extrême d'un certain nombre de muscles, innervés, les uns par les nerfs bulbaires, les autres par les nerfs spinaux; c'est cette fatigabilité des muscles qui domine toute la scène morbide, c'est à elle que sont dus les troubles variés des diverses fonctions. La sensibilité aussi bien subjective qu'objective est normale; les troubles trophiques, en particulier l'atrophie musculaire, font défaut ainsi que les troubles sphinctériens, le psychisme est intact.

Il n'y a pas à penser, en face d'un ensemble symptomatique de cet ordre, à la grande simulatrice de toutes les maladies, à l'hystérie; d'ailleurs, tout stigmate est absent, chez l'un comme chez l'autre de nos deux malades. Le diagnostic doit être fait particulièrement avec deux groupes d'affections, les unes se caractérisant avant tout par l'asthénie, les autres par des troubles variés dans le domaine des nerfs bulbaires.

Parmi les « états asthéniques », il ne peut s'agir de neurasthénie, aucun des signes de la névrose n'existe chez ces malades, dont l'état mental est absolument normal.

On pourrait penser à la maladie d'Addison ou à une affection surrénale indéterminée, d'autant que nos deux malades présentent un signe très particulier, fréquent dans les maladies des capsules surrénales et sur la signification duquel nous reviendrons, l'abaissement de la tension artérielle; mais on n'observe ni les douleurs, ni les troubles intestinaux, ni la mélanodermie et, d'ailleurs, la fatigabilité de ces malades n'est pas tout à fait l'asthénie des addisonniens qui est indépendante de tout mouvement.

Parmi les maladies caractérisées par des symptômes bulbaires, le mode d'évolution permet déjà une première élimination, celle de la paralysie bulbaire aiguë, de la paralysie bulbaire apoplectiforme, des paralysies pseudo-bulbaires.

L'absence d'atrophie musculaire, la marche oscillante de la maladie ne permet pas de penser à une paralysie bulbaire atrophique.

Il n'y a pas lieu de s'arrêter longuement à l'idée d'une polynévrite ou d'une myopathie. Certaines affections disséminées du système nerveux, la syphilis cérébrospinale, le tabes, la sclérose en plaques présentent dans leur symptomatologie quelques-uns des signes que nous avons constatés chez ces malades, mais elles ont en plus des signes propres, permettant de les dépister, signes qui font ici totalement défaut.

Nous n'avons pas à penser ici à certaines affections plus rares et sur lesquelles l'attention a été attirée dans ces dernières années, telles que la paralysie périodique familiale et le vertige paralysant de Gerlier. Il est inutile de prolonger ce chapitre de diagnostic : disons en terminant qu'il ne s'agit pas davantage de la « paralysie asthénique diffuse des convalescents de Gubler » à laquelle le professeur Pitres a consacré récemment une clinique (1); nos deux malades sont bien atteints de myasthénie bulbospinale et ces deux cas justifient amplement l'épithète *bulbospinale* que l'un de nous a été, avec Godfflam, l'un des premiers à attribuer à la myasthénie, car chez ces malades, si les signes bulbaires ne font pas défaut, les troubles dus à l'asthénie des muscles à innervation spinale sont au moins aussi accentués, qu'il s'agisse des muscles des membres ou de ceux du tronc, particulièrement des lombes et du dos.

Nos deux cas sont donc des myasthénies bulbospinales des plus légitimes, répondant à la description de l'affection telle qu'elle a été donnée par Erb, Oppenheim, Goldflam. L'absence de réaction myasthénique n'est pas pour infirmer ce diagnostic; cette réaction ne paraît pas avoir, en effet, toute la valeur que Jolly, puis après lui Oppenheim, ont voulu lui accorder; elle manque dans bien des cas de myasthénie des plus franches (2); par contre, on peut l'observer dans diverses autres affections (sclérose en plaques, etc.) (3).

Reprenons maintenant l'étude de quelques symptômes présentés par nos malades : les douleurs du début ont été des plus nettes chez la femme qui fait le sujet de l'observation n° 1; c'est là un phénomène assez commun, mais il est rare qu'elles persistent seules pendant un aussi long temps (deux ans dans le cas qui nous occupe) comme premier symptôme de la maladie.

La répartition de l'asthénie, qui n'est pas généralisée à tous les muscles, offre certaines particularités intéressantes; tout d'abord, elle n'atteint que fort peu les muscles oculaires; chez l'homme, il n'existe plus qu'un léger ptosis, mais il y a eu de la diplopie et le malade est en voie de guérison. Le cas de la femme est plus particulier; elle présente une forme sévère de myasthénie, et il est surprenant de constater qu'elle n'a jamais eu à aucun moment le moindre phénomène du côté des yeux; elle est un peu myope et voilà tout; elle peut lire fort longtemps sans ressentir le moindre signe de fatigue; c'est là un phénomène négatif assez anormal, quand on se rappelle la fréquence des signes oculaires dans la myasthénie (4).

Chez nos deux malades les muscles de la nuque sont à peine atteints par l'asthénie, tandis que les muscles antérieurs du cou le sont bien davantage; sans être un fait exceptionnel, il est contraire à la généralité des cas.

(1) PITRES, *Journal de médecine de Bordeaux*, oct. 1903.

(2) L'un de nous en a publié un exemple, RAYMOND, *Presse médic.*, 1902.

(3) KOLLARITS, *Der myasthenische symptomcomplex*, *Arch. für Klin. méd.*, vol. 72.

(4) Consulter à ce sujet OPPENHEIM, *loc. citato*, p. 71. — GOWERS, *Myasthénie et ophtalmoplégie*. *Deutsch. med. Wochens.*, 1902. — BYCHOWSKY, *Ptosis et myasthénie*. *Zeitschr. f. Nervenheil*, vol. 22. — TAYLOR, LAWFORD, *Ophth. review*, 1904, etc.

Un point très important, c'est la présence de paralysies; il est indéniable que chez la femme il existe une paralysie des cordes vocales, marquée surtout sur la corde vocale gauche; cette parésie est variable, peut-être s'y joint-il un élément asthénique, en ce sens qu'elle paraît augmenter lorsque la malade a parlé pendant quelque temps; mais si l'on éveille la malade après une longue période de repos la paralysie est facilement constatable au laryngoscope; elle est donc permanente; mais assez variable selon les jours, elle est beaucoup plus prononcée à certains moments. On sait que la paralysie durable des cordes vocales est un phénomène assez rare dans la myasthénie (1).

Les auteurs les plus compétents ne sont pas d'accord sur la question de l'existence des paralysies dans la myasthénie; pour les uns (Strumpell), il ne s'agit que de fatigue et non de paralysie; pour les autres (Oppenheim), les paralysies sont loin d'être rares; on peut se demander si ces opinions sont vraiment contradictoires et s'il existe une différence réelle entre la fatigue prolongée et la parésie. En effet, il est de notion courante que dans la myasthénie un muscle fatigué récupère assez rapidement sa puissance par le repos; mais ce n'est nullement le cas chez nos deux malades et le fait est particulièrement frappant chez l'homme qui, en apparence, est peu atteint; on peut facilement faire chez lui l'expérience suivante: fatiguer par quelques mouvements passifs certains groupes musculaires, on détermine alors sur ces mêmes muscles une asthénie de très longue durée. Par exemple en fatiguant les muscles de la nuque (qui chez lui, nous l'avons dit, sont puissants), très rapidement la tête a tendance à tomber en avant, et au bout de deux jours le malade se plaint encore de ce que ses muscles de la nuque sont incapables de retenir sa tête en position normale. Les mouvements provoqués ont-ils créé dans ce cas une simple fatigue prolongée ou bien une véritable parésie? A notre sens les deux phénomènes sont du même ordre et il n'y a pas à les opposer l'un à l'autre.

L'évolution des accidents offre chez nos deux malades quelques particularités dignes d'être signalées; chez la femme il s'agit d'une forme grave qui dure depuis bientôt deux ans; cependant on ne peut dire que la maladie suive une marche progressive, elle présente des alternatives d'aggravation et d'amélioration, celles-ci paraissent en rapport avec la température: lorsque le temps est beau et chaud, l'état de la malade semble s'améliorer; pareille coïncidence avait déjà été signalée dans un cas de Buzzard (2). Chez l'homme, qui fait l'objet de notre observation n° II, l'évolution de la maladie est tout autre; après une période d'aggravation, d'extension du processus qui a duré moins de trois semaines, les phénomènes ont commencé à rétrocéder lentement; l'amélioration progresse de jour en jour et on peut actuellement espérer une guérison assez prochaine.

Nous ne nous prononcerons pas sur la valeur de cette guérison; en général il s'agit d'une simple rémission temporaire; cependant les cas où la guérison s'est maintenue depuis plusieurs années sont maintenant assez nombreux: l'un de nous en a rapporté un exemple (3).

C'est, nous l'avons dit, l'étiologie et la pathogénie qui sont surtout en discussion dans la myasthénie bulbospinale: voyons quels éléments peuvent nous fournir les deux cas soumis à notre étude.

On sait l'importance du surmenage dans la genèse de cette affection, c'est un

(1) Voir: OPPENHEIM, p. 75.

(2) TH. BUZZARD, Myasthénie grave pseudoparalytique, *Brit. med. Journ.*, 1900.

(3) RAYMOND et SICARD, Myasthénie bulbospinale, guérison depuis quatre ans. *Société de Neurologie*, janvier 1905.

point que toutes les statistiques mettent en lumière, nos deux faits s'ajoutent à ceux des auteurs; chez la femme, fatigues prolongées pendant plus de deux ans et soucis d'un commerce qui ne marchait qu'à moitié; chez l'homme, longues veilles employées à des écritures et inquiétudes d'une inspection générale.

Chez notre second malade, les fatigues ont été, il est vrai, de peu de durée, mais pour provoquer la myasthénie il s'y est joint un élément infectieux très important: au moment où ont débuté les accidents myasthéniques, le malade était convalescent d'une blennorrhagie, il s'agissait d'une deuxième atteinte qui n'a duré qu'un mois environ et qui était terminée depuis moins d'une semaine lorsque se manifestèrent les premiers phénomènes d'asthénie; c'est à notre connaissance le premier cas d'asthénie bulbospinale ayant succédé à une blennorrhagie; parmi les maladies vénériennes, la syphilis est la seule dont l'influence étiologique soit invoquée par quelques auteurs (1); la blennorrhagie est pourtant une maladie anémiant et débilitante au premier chef.

En revanche on ne trouve chez nos malades aucune de ces malformations congénitales sur lesquelles Oppenheim insiste tant et auxquelles il veut faire jouer un rôle étiologique important.

Nous désirons attirer tout spécialement l'attention sur deux constatations qu'il nous a été donné de faire sur nos malades, et qui nous paraissent avoir une certaine importance au point de vue de la pathogénie de la myasthénie. La première regarde particulièrement le cœur et le système vasculaire; on sait que pour Oppenheim le myocarde ne participait pas au processus myasthénique; les auteurs récents ont montré que cette opinion était erronée et ont mis en évidence, au moyen de la radiologie, la dilatation du cœur sous l'influence de la fatigue (2). Nous avons été frappés de trouver chez nos malades une hypotension artérielle marquée, chez tous deux la tension artérielle est d'environ 14, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, elle varie à peine selon le moment de la journée et la fatigue n'a sur elle qu'une influence insignifiante. Il s'agit donc là d'un phénomène permanent. De plus, chez l'homme, on observe un ralentissement du pouls vraiment considérable; il n'y a que 32 pulsations à la minute, elles montent parfois jusqu'à 60 à la suite d'efforts répétés, mais redescendent rapidement par le repos à leur chiffre habituel.

On ne note aucun autre phénomène cardiovasculaire, ni subjectif, ni objectif, et en particulier pas d'attaques épileptiformes, ni de syncopes, rien en un mot qui rappelle la maladie de Stokes-Adams; dans celle-ci, d'ailleurs, on sait que l'hypertension est la règle. Cette bradycardie est un phénomène exceptionnel dans la myasthénie, nous ne croyons pas qu'elle ait été jusqu'ici signalée; nous ne nous prononcerons pas sur sa valeur dans le cas particulier; on peut le considérer comme un phénomène bulbaire, mais nous ignorions le nombre des pulsations de cet homme avant sa maladie actuelle et peut-être s'agit-il d'une bradycardie permanente nullement liée à la myasthénie.

Au contraire l'hypotension artérielle constatée chez nos deux malades nous paraît avoir une véritable valeur; cette étude a été négligée jusqu'ici (3);

(1) DORENDORF, Myasthénie grave à évolution rapide. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1902.
— H. STEINERT, Myasthénie et réaction myasthénique. *Deutsch. arch. f. Klin. med.*, 1903.

(2) Voir en particulier à ce sujet les intéressantes recherches du Dr E. Lévi, *Wien. Klin. Rundsch.*, n° 14, 1906. Nous regrettons que l'insuffisance du matériel ne nous ait pas permis de faire chez nos malades des recherches du même ordre.

(3) STEINERT, *loco citato*, a fait des recherches sur la pression artérielle, il a trouvé la diminution de cette pression, à la suite de l'effort; nous n'avons pas constaté ce phénomène chez nos malades.

il y aurait lieu de la reprendre d'une façon systématique; si l'existence d'une hypotension habituelle dans la myasthénie devait se confirmer, ce serait une raison de plus pour établir un rapprochement entre cette affection et les diverses maladies des glandes surrénales.

Sans vouloir nous perdre dans des considérations pathogéniques qui ne peuvent être que des hypothèses ne reposant à l'heure actuelle que sur des bases fragiles, nous nous demandons si le surmenage et l'infection n'amènent pas dans l'organisme la production de certains poisons, soit directement, soit plutôt par l'intermédiaire de quelque glande interne viciée dans son fonctionnement; ce seraient ces poisons qui à leur tour agiraient sur le système nerveux pour produire le complexe symptomatique de la myasthénie. Il nous semble que jusqu'ici la maladie a été envisagée d'une manière un peu trop neurologique, si l'on peut dire, et qu'on est trop resté sur le terrain de la clinique et de l'anatomopathologie. La méthode anatomo-clinique est en général le mode d'investigation le plus sûr; mais, dans ce cas particulier, pour mettre en lumière les poisons de l'organisme, il semble qu'on doit faire appel à la physiologie et à la chimie expérimentales; des recherches sur la constitution des diverses humeurs sur le sang, sur l'élimination urinaire sont indispensables. Rien n'a encore été fait sur ce sujet (1); il nous semble pourtant que c'est la voie dans laquelle il convient de s'engager.

Pour notre part, l'examen du sang nous a fourni chez nos deux malades un résultat des plus intéressants. A côté d'une certaine diminution des globules rouges qui atteignent chez l'homme 4,400,000 et chez la femme 3,300,000, on observe une anémie leucocytaire assez intense portant à peu près exclusivement sur les polynucléaires. La formule leucocytaire est modifiée, les polynucléaires ne forment plus que 36 pour 100 chez l'homme et 53 pour 100 chez la femme du total des globules blancs; quant aux mononucléaires dont le nombre relatif est augmenté, on observe de nombreuses formes adultes ou même en voie de désintégration, les formes jeunes au contraire sont rares; on peut donc dire que la réparation se fait mal, qu'il y a défaut de leucopoïèse. Cette inaptitude des éléments blancs du sang à se rénover est à rapprocher des constatations faites par l'un de nous avec Alquier (2) dans les ganglions lymphatiques d'un malade mort de myasthénie: dans ce cas, l'examen du sang n'avait pas été pratiqué.

Quelle signification faut-il attacher à ces modifications du sang? Ce n'est assurément pas là une lésion qui puisse par elle-même avoir une influence sur la genèse des phénomènes myasthéniques; mais c'est un témoin de l'atteinte de certains systèmes de l'organisme qui jusqu'ici passaient pour respectés par le processus myasthénique, c'est la preuve qu'il n'y a pas que le muscle ou le système nerveux qui soit touché et que l'organisme tout entier est plus ou moins atteint; par quel élément nocif? C'est aux recherches ultérieures à nous l'apprendre (3).

(1) Mentionnons cependant les recherches entreprises par Goldflam (*Neurolog. centralbl.*, 1902) sur la toxicité des urines de l'un de ses malades; ces recherches n'ont d'ailleurs pas donné de résultat bien net.

(2) RAYMOND et ALQUIER, Asthénie motrice bulbo-spinale avec autopsie. *Archives méd. expérimentale*, juillet 1905.

(3) Il est juste de rappeler que quelques auteurs ont examiné le sang de leurs malades. T. COHN, Myasthénie pseudo-paralytique. *Société de Psych. et Neurolog.* de Berlin, 1899. H. SNEVE, Myasthénie grave. *Saint-Paul, Médic. journal*, 1902. Ce dernier auteur a trouvé dans le sang « quantité de gros lymphocytes ».

II

UN CAS DE PARALYSIE RADICULAIRE DU PLEXUS BRACHIAL, TYPE DEJERINE-KLUMPKE, PAR MÉNINGITE TUBERCULEUSE RACHIDIENNE (1)

Gaussel

PAR

et

Mlle A. Smirnoff

Chef de clinique médicale

Étudiante en médecine.

Rosa B., 22 ans, domestique, entre à l'hôpital le 3 février 1905 pour une faiblesse du bras droit s'accompagnant de douleurs et remontant à un mois environ.

Antécédents. — Fièvre typhoïde à 20 ans, sans complications ni reliquats; accouchement à 17 ans d'un enfant né à terme et bien portant. A perdu un frère, probablement de tuberculose pulmonaire.

Maladie actuelle. — Un mois avant son entrée à l'hôpital, cette femme commence à souffrir de son bras droit, les douleurs sourdes et mal limitées, s'irradiant jusque dans les doigts, s'accompagnant par moment d'une sensation d'engourdissement. Après quelques jours, elle s'aperçoit qu'elle se sert moins bien de sa main droite, elle se fatigue vite et risque de laisser tomber les objets qu'elle tient à la main. Cette faiblesse allant en augmentant la malade se décide à entrer à l'hôpital.

Premier examen. — C'est une femme d'apparence assez robuste, au visage plutôt pâle elle attire tout d'abord notre attention sur sa main droite et l'on y constate les signes suivants:

Au point de vue moteur, la malade peut fermer le poing avec assez de force, mais lorsqu'elle veut opposer le pouce successivement à chacun des autres doigts, elle ne parvient pas à rejoindre avec son pouce l'annulaire et encore moins le petit doigt. L'opposition du pouce au médus et à l'index est possible mais se fait sans force.

Pour mettre la main en extension sur l'avant-bras, la malade fléchit les deux dernières phalanges des doigts, réalisant ainsi une griffe caractéristique: elle existe au repos mais moins accusée.

Les mouvements d'écartement des doigts se font assez péniblement et sans force. Les interosseux et les lombrireaux paraissent être touchés, moins cependant que l'adducteur du pouce et l'opposant.

Il y a en effet une dépression très marquée de l'éminence thénar du côté droit, sans amyotrophie apparente des interosseux.

Au niveau du poignet les mouvements se font assez bien, sauf peut-être la flexion qui paraît un peu amoindrie ainsi que le mouvement de latéralité de la main vers le bord cubital. La parésie porte donc surtout sur les muscles innervés par le cubital et le médus (fléchisseurs, grand et petit palmaire, cubital antérieur); au contraire les muscles extenseurs et radiaux sont respectés.

Le mouvement de pronation est diminué, celui de supination est conservé.

Au niveau du coude et de l'épaule tous les mouvements sont normaux.

Au point de vue des troubles de la sensibilité, en plus des douleurs et des engourdissements accusés par la malade, on constate une altération de la sensibilité objective. En effet, il existe une zone d'hypoesthésie très nette occupant la distribution suivante: à la main, le petit doigt, l'annulaire, et la moitié cubitale de la face dorsale de la main et de la face palmaire — à l'avant-bras la région cubitale en prolongeant la zone d'anesthésie de la main — au bras, la partie tout à fait inférieure de la face interne. Notons qu'au niveau de l'annulaire l'anesthésie n'intéresse que la moitié cubitale de la face dorsale, alors qu'elle s'étend sur toute la face palmaire.

La distribution de cette anesthésie est nettement radiculaire.

A ces troubles sensitifs, moteurs et trophiques limités au bras droit s'ajoutent des signes oculo-pupillaires.

La fente palpébrale de l'œil droit est rétrécie, l'œil semble plus petit que son congénère, le globe oculaire est enfoncé dans l'orbite et la pupille droite est plus petite que la gauche: elle réagit normalement à la lumière et à l'accommodation.

Nous avons recherché les modifications de la température du côté droit par rapport au côté gauche et nous avons trouvé au même moment et avec le même thermomètre une température de 36°6 dans l'aisselle droite et de 36°4 seulement dans l'aisselle gauche,

(1) Travail de la clinique de M. le professeur Grasset.

soit une différence de 0°4 en faveur du côté malade. Il ne paraît y avoir aucun trouble de la fonction sudorale de ce même côté.

Il existe un peu d'endolorissement de la colonne vertébrale au niveau des dernières cervicales, soit à la pression, soit dans les mouvements d'extension forcée de la tête.

Les divers autres appareils ne présentent rien qui mérite d'être signalé, en particulier on ne relève aucun symptôme du côté de l'appareil respiratoire.

Diagnostic. — Nous discuterons plus loin le diagnostic posé à ce moment par M. Grasset et qui était celui de paralysie radiculaire du plexus brachial du type inférieur, due probablement à une plaque de méningite rachidienne.

Evolution. — Pour confirmer encore le diagnostic anatomique on fait une ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien s'écoule clair, sous une forte tension, et montre après centrifugation et coloration des préparations, une lymphocytose nette quoique discrète. La réaction méningée ne fait pas de doute.

L'hypothèse d'un mal de Pott comme premier moteur de la pachymeningite est envisagée: la radiographie ne montre aucune altération osseuse de la colonne cervicale.

Rappelons qu'à cette période de la maladie il n'existait aucun symptôme du côté du bras gauche ou des membres inférieurs.

Le traitement institué consista dans des applications de courants faradiques en même temps qu'on faisait à la malade, à titre d'épreuve thérapeutique, une série de vingt injections de biiodure de mercure et cacodylate de soude. Sous l'influence de ce traitement aidé sans doute du repos général il s'est produit une amélioration incontestable.

Le 1^{er} avril, c'est-à-dire deux mois après l'entrée de la malade dans nos salles, la force musculaire a progressivement augmenté dans la main droite; l'opposition du pouce à l'annulaire est aujourd'hui possible, non avec le petit doigt. L'anesthésie relative du bord cubital de la main et de l'avant-bras est beaucoup moins appréciable; les deux fentes palpébrales et les deux pupilles sont à peu près égales, enfin la température prise au même moment dans les deux aisselles donne le même chiffre, soit 37 degrés.

Il persiste une douleur à la colonne vertébrale, mais plus diffuse et réveillée non seulement par la pression des dernières cervicales, mais aussi par la pression de la IV^e et de la X^e dorsale. Sur le tronc, nous délimitons alors deux zones d'hypoesthésie qui correspondent à droite à la région de la IV^e dorsale et à gauche à la région de la X^e dorsale.

Il semble donc à ce moment que la lésion ait subi une régression dans la région cervicale, mais que de nouveaux foyers se soient produits à la région dorsale.

Après avoir fait un séjour à la station thermale de Balaruc, la malade quitte l'hôpital le 15 juillet 1905 se croyant en état de reprendre son travail.

A ce moment l'amélioration avait continué; en ce qui concerne le membre supérieur, la force d'opposition du pouce aux autres doigts était plus grande, l'opposition était possible avec le petit doigt, la sensibilité était revenue dans tout le bras droit, les pupilles étaient égales. Nous avons noté cependant une amyotrophie relative de l'avant-bras droit qui mesure seulement 21 cm. dans sa plus grande circonférence, alors que le gauche mesure 22 cm. 5.

La douleur de la colonne vertébrale persiste ainsi que les zones d'anesthésie au tronc.

Après avoir quitté l'hôpital cette femme a recommencé à travailler, mais elle a dû rentrer de nouveau dans le service le 7 septembre 1905. Elle nous raconte alors que peu de temps après sa sortie, elle a souffert de la jambe gauche; elle éprouvait dans ce membre des douleurs analogues à celles qu'elle avait ressenties autrefois au bras droit, et elle s'est aperçue que cette jambe gauche était plus faible. Les douleurs revenaient par crises tous les deux ou trois jours, s'irradiaient quelquefois dans la jambe droite et s'accompagnaient de douleurs en ceinture. La malade a commencé à tousser après sa sortie de l'hôpital. Quand nous la revoyons, au mois de septembre, elle se plaint de faiblesse dans les membres inférieurs, surtout à gauche, et de quelques douleurs tantôt dans les jambes, tantôt dans l'abdomen, tantôt même dans le bras gauche. Elle présente une kérato-conjonctivite des deux yeux et une poussée d'eczéma des deux narines qui semblent devoir être attribuées à un trouble neurotrophique, étant donnée surtout leur ténacité, leur résistance au traitement.

Du côté de la main droite, l'état est le même qu'au mois de juillet, au point de vue trophique et moteur; la bande d'anesthésie radiculaire a reparu. Il ne paraît y avoir aucun trouble moteur de la main gauche.

La douleur de la colonne cervicale persiste, spontanée et à la pression.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Du côté des poumons on note une tuberculose au début avec induration du sommet droit.

Traitement électrique, injection de cacodylate de soude, viande crue, suralimentation. Au mois d'octobre, la parésie des membres inférieurs, accompagnée de douleurs mais sans trouble bien net de la sensibilité objective, persiste et progresse même. Il n'y a pas de troubles de la réflexivité, pas de douleur à la pression des masses musculaires, pas de douleur sur le trajet du nerf sciatique : cependant le signe de Lasègue existe ainsi que le signe de Kernig.

Aux membres supérieurs, l'état est stationnaire à droite, mais à gauche une zone d'anesthésie se dessine nettement sur le bord cubital de la main et de l'avant-bras, symétrique à celle du côté droit. L'état de la pupille est difficile à interpréter à cause de la conjonctivite et de l'emploi dans les collyres de préparations qui peuvent influencer son diamètre.

La tuberculose fait des progrès rapides, la fièvre s'allume et persiste tous les soirs, l'amaigrissement général se dessine.

Au mois de décembre, la colonne vertébrale est douloureuse sur toute la hauteur, le signe de Kernig est très net.

La malade n'accuse plus les douleurs de projection dans les membres, elle se plaint seulement de souffrir des épaules.

Les membres inférieurs sont faibles, amaigris, il n'est pas possible d'y deviner de bandes d'hypoesthésie.

Aux membres supérieurs, il existe à ce moment au niveau du bras droit les mêmes signes que précédemment : à gauche la parésie des muscles de la main, en particulier de ceux qui président à l'opposition des doigts est évidente.

La paralysie radiculaire du plexus brachial paraît en ce moment être symétrique.

Elle coexiste avec une parésie des membres inférieurs plus marquée du côté gauche avec une anesthésie en bandes au niveau de la partie moyenne du tronc vers la zone de distribution des dernières dorsales.

A partir de ce moment la malade décline de plus en plus, la tuberculose pulmonaire a pris une allure galopante, des cavernes se creusent aux deux sommets, la fièvre prend le type hectic et sans qu'il y ait eu, un seul moment, des troubles cérébraux ou sphinctériens ; la malade succombe aux progrès de la tuberculose pulmonaire dans les premiers jours du mois de mars 1906.

L'autopsie même partielle n'a pu être faite.

En résumé, il s'agit dans notre observation d'une malade ayant présenté les symptômes d'une paralysie radiculaire primitive du plexus brachial du type inférieur qui, au point de vue étiologique, a été, d'emblée, attribuée à une plaque de méningite de la région cervico-dorsale. La paralysie radiculaire s'est caractérisée par les symptômes moteurs et sensitifs décrits dans le type Dejerine-Klumpke et s'est d'abord limitée au côté droit. Après une période de régression évidente, le processus méningitique a paru s'étendre et créer de nouveaux foyers disséminés dont les uns se sont manifestés par des zones d'anesthésie du tronc au niveau de la IV^e et de la X^e dorsale et dont les autres ont produit une parésie des membres inférieurs. A la dernière période de la maladie la paralysie du plexus brachial, tout en gardant le type inférieur, est devenue bilatérale. Cette malade a succombé, un an après le début de sa maladie, avec les signes d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Plusieurs points sont à relever dans notre observation.

Tout d'abord il y a lieu de discuter le diagnostic clinique de paralysie radiculaire du plexus brachial porté dès l'entrée de la malade dans le service.

La parésie marquée des muscles de la main et surtout des doigts, la faiblesse des mouvements d'opposition, des mouvements de latéralité des doigts, des mouvements de flexion et d'adduction du poignet prouvaient une atteinte des nerfs cubital et médian ; la distribution radiculaire de l'anesthésie limitée au bord cubital de la main et de l'avant-bras, remontant sur le bras (tout en respectant une zone à la face interne du bras) permettait de songer à une lésion des racines les plus basses du plexus brachial. En effet, la distribution des trou-

bles moteurs aux muscles de la main et des troubles sensitifs au bord cubital du membre supérieur font supposer qu'il s'agit d'une lésion de la I^{re} dorsale et de la VIII^e cervicale.

L'existence des troubles oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale) permettent de conclure au siège radiculaire de la lésion : celle-ci siège sur les racines entre la moelle et la sortie du nerf radiculaire hors du trajet osseux et non sur le plexus lui-même ; on sait, en effet, que les rameaux communicants pour la sympathique issus de la I^{re} dorsale et de la VIII^e cervicale, et dont la lésion fait les troubles oculo-pupillaires, sont atteints seulement dans les paralysies radiculaires proprement dites (type inférieur) et non dans les paralysies réticulaires.

Il s'agissait donc bien chez notre malade d'une paralysie radiculaire du plexus brachial droit, type inférieur.

Quelle était la cause de cette paralysie ?

On pourrait admettre l'existence d'un mal de Pott cervical de la VII^e vertèbre cervicale avec pachyméningite consécutive.

La douleur à la percussion de la colonne cervicale était en faveur de cette hypothèse : il n'existait pas de douleur provoquée en appuyant sur la tête de la malade de façon à tasser les vertèbres cervicales, et, d'autre part, on n'observait pas la raideur du cou, la contracture de défense qui existe souvent dans ces cas ; la radiographie ne montrait aucune lésion osseuse ; aussi, tout en admettant la pachyméningite qui était en harmonie avec la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, M. le professeur Grasset expliqua les accidents présentés par la malade par une plaque de méningite cervicale primitive.

La nature de cette méningite était-elle tuberculeuse ou syphilitique ? Tout d'abord les bons effets du traitement mercuriel semblèrent faire pencher la balance en faveur de la syphilis, mais cette amélioration fut passagère.

L'évolution ultérieure sembla prouver que l'hypothèse de méningite tuberculeuse en plaques était soutenable.

En effet nous avons vu le processus s'étendre à d'autres points de l'axe médullaire : des symptômes d'irritation et de lésion radiculaire se sont manifestés au niveau de la IV^e dorsale, de la X^e dorsale, au niveau du plexus lombosacré. Ces accidents successifs se comprennent mal avec un mal de Pott limité à la région cervicale et s'expliquent facilement par une série de placards méningitiques disséminés. Cependant le mal de Pott cervical pourrait à la rigueur coexister avec des placards en d'autres points. Nous avons publié (1) une observation du mal de Pott dorsal avec plaque de méningite à la région lombaire (suivi d'autopsie) qui nous a permis d'étudier l'état des réflexes rotuliens au cours du mal de Pott. Dans ce cas la plaque de méningite lombo-sacrée était complètement distincte de la pachyméningite pottique de la région dorsale.

Dans l'observation que nous rapportons plus haut, la nature tuberculeuse de la méningite était en rapport avec la tuberculose pulmonaire à laquelle succomba la malade.

Enfin faisons remarquer la bilatéralité de la paralysie du plexus brachial, type inférieur, à la fin de la maladie, ce qui est une forme très rare de ces paralysies brachiales. Il faut rapporter l'apparition de la paralysie du côté gauche à une extension de la plaque méningée primitive qui, après avoir englobé les racines du côté droit, attaqua le côté gauche.

(1) GAUSSEL et Mlle A. SMIRNOFF, Etudes des réflexes tendineux dans un cas de paraplégie pottique suivi d'autopsie. *Nouveau Montpellier médical*, t. XX, p. 389. 1905.

Nous appelons l'attention sur les troubles de calorification qui ont marqué la première période de l'histoire de notre malade. On a vu dans l'observation que la température axillaire était plus élevée du côté malade que du côté sain au moment où les accidents sensitivo-moteurs et les troubles oculo-pupillaires réalisaient au complet le tableau de la paralysie radiculaire du côté droit. Quand une rétrocession parut se faire, en même temps que s'atténuaient les signes sensitifs moteurs et oculaires, la température axillaire redevenait égale des deux côtés.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

- 948) **La doctrine des Neuro-fibrilles et son importance pour la Neuropathologie clinique et la Psychiatrie** (Die Neurofibrillenlehre und ihre Bedeutung für die Klinische Neuropathologie und Psychiatrie), par FR. HARTMANN. D'après une communication à la réunion des médecins styriens. Mai 1905.

Revue générale des derniers travaux parus sur l'anatomie fine de la cellule nerveuse. BRÉCY.

- 949) **L'Accroissement en Nombre et en dimension des Fibres à myéline du Nerf oculo-moteur du Rat blanc et du Chat à différents âges**, par THOMAS HARRIS BOUGHTON, *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XVI, n° 2, 1906.

Chez le chat, entre l'âge d'un jour et celui de six mois, il se fait un accroissement à peu près régulier du nombre des fibres à myéline du nerf oculomoteur; cette augmentation atteint 175 pour 100. De plus, les fibres à myéline augmentent de calibre pendant toute la vie de l'animal, sans toutefois que les fibres dites fines atteignent jamais l'épaisseur des grosses, qui sont plus âgées et ont apparu à l'époque de l'augmentation rapide des dimensions.

Chez le rat, l'auteur a fait des constatations analogues; il n'est donc pas exact de dire, comme on l'a soutenu, que le nerf reste toute la vie ce qu'il était au moment de la naissance. THOMA.

- 950) **Fibre nerveuse et Bifurcation**, par MICHOTTE. *Le Névrate*, vol. VI, 1904 (figures).

On connaît la démonstration physiologique imaginée par Van Gehuchten pour mettre en évidence le rôle actif des corps cellulaires des ganglions rachidiens dans la conduction nerveuse : la paralysie de ces cellules interrompt la communication entre le nerf sensible et la racine postérieure.

Cet argument s'élevait avec force contre l'hypothèse de Cajal : théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux.

M. Michotte, un élève de Van Gehuchten, a cherché à donner à la preuve physiologique imaginée par son savant maître l'appui d'une démonstration anatomique. Il s'est servi de la méthode de Cajal lui-même.

Il observe la bifurcation des prolongements cellulaires au niveau des ganglions rachidiens et constate une série de faits résumés comme suit : bifurcation du cylindraxe se faisant un peu en dessous du niveau d'un étranglement annulaire ; chacune de ces branches devient l'axe du prolongement cellulipète ou cellulifuge.

La division du cylindraxe se fait par simple écartement des fibrilles : jamais on ne voit une fibrille du tronc unique se bifurquer pour envoyer une branche de divisions dans chacun des deux prolongements. Jamais non plus on ne voit de fibrilles passer directement d'une branche de divisions dans l'autre. On ne voit pas davantage d'anastomoses réunir les fibrilles destinées à deux fibres.

Toutes les fibrilles constitutives de la fibre nerveuse périphérique sont donc en rapport direct avec le corps cellulaire et les fibrilles du nerf sensitif doivent arriver au corps cellulaire pour entrer en rapport de continuité avec les fibrilles des racines postérieures. Le corps cellulaire lui-même joue donc un rôle dans la conduction de l'ébranlement nerveux (*contra* Cajal).

L'auteur rappelle en terminant l'argument de Bethe, tiré de la régénération, et la confirmation y apportée par le professeur Van Gehuchten.

PAUL MASOIN.

951) **La Régénération des Fibres nerveuses**, par A. PERRONCITO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, 1905, fasc. 3, paru le 24 février 1906.

La régénération des fibres nerveuses est précoce, plus précoce qu'il n'est admis généralement ; ainsi, deux jours après la section d'un nerf, on observe déjà un grand nombre de fibres de néoformation à l'extrémité du moignon central ; en outre, il existe déjà, au delà de cette extrémité, une zone de petite étendue constituée par du tissu connectif jeune et par des caillots sanguins qui est envahie par les fibres néoformées. L'auteur suit les progrès de la régénération dans les jours qui suivent, et il décrit les figures des extrémités des fibres qui s'avancent dans la direction du bout périphérique du nerf sectionné : cylindraxes épaissis ou ramifiés, fibrilles terminées par un renflement, appareil hélicoïdal formé d'une fibre mince décrivant des tours serrés autour d'une fibre plus grosse, etc.

E. FEINDEL.

952) **Sur la question de la Régénération autogène des Fibres nerveuses**, par A. PERRONCITO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, 1905, fasc. 3, p. 289-291, paru le 24 février 1906.

Les expériences anciennes de Philippeaux et Vulpian, celles toutes récentes de Bethe ont permis à de nombreux auteurs de croire à la régénération autogène des fibres dans le segment périphérique.

M. Perroncito oppose des constatations précises à cette opinion. Il est exact qu'un certain temps après la section d'un nerf dont les deux moignons sont demeurés éloignés l'un de l'autre, le moignon périphérique contient des fibres normales. Mais si l'on coupe en série les tissus interposés entre les deux moignons, on les trouve parcourus par des fibres provenant du moignon central.

Là il s'est produit une riche néoformation des fibres nerveuses ; elles s'avancent en petits faisceaux à travers les tissus, entre les fibres musculaires ou les

fibres conjonctives, dans la direction du bout périphérique qu'elles atteignent, et dans lequel elles pénètrent.

La régénération ne se fait pas au moyen de chaînes de cellules, mais par des fibrilles continues.

En somme la régénération autogène et la régénération discontinue ne sont que des apparences; toute fibre régénérée dans le bout périphérique d'un nerf coupé a son origine dans le moignon central.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

953) **Les Voies de la Sensibilité dans la Moelle de l'homme**, par J. GRASSET. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 55, p. 651, 12 mai 1906.

Le professeur de Montpellier expose la méthode anatomo-clinique permettant d'arriver à la connaissance de la topographie des voies médullaires de conduction; il étudie les anesthésies radiculaires, segmentaires, dissociées, croisées, et il aboutit à la schématisation suivante des voies sensitives dans la moelle de l'homme :

Les neurones sensitifs sont réunis en quatre groupes : le groupe des neurones inférieurs, le groupe des premiers et des seconds neurones de relais et le groupe des neurones supérieurs. A ne considérer que les corps cellulaires des neurones, le deuxième groupe (premiers neurones de relais) est seul intramédullaire; mais les autres groupes appartiennent à la moelle par leurs prolongements.

Les corps des protoneurones sensitifs (neurones inférieurs ou périphériques) sont réunis dans les ganglions spinaux sur les racines postérieures. Les prolongements protoplasmiques (centripètes) sont la fin des nerfs sensitifs périphériques. Les prolongements cylindraxiles (centrifuges) forment les racines postérieures et pénètrent dans la moelle par le sillon collatéral postérieur. Ces fibres radiculaires postérieures traversent la zone de Lissauer, s'incurvent et se dirigent les uns en bas, les autres en haut. — Les *fibres descendantes*, toutes courtes, cheminent dans le faisceau de Burdach et se jettent dans les cornes postérieures. Les *fibres ascendantes* se divisent en courtes, moyennes et longues : les courtes et les moyennes forment le faisceau de Burdach et se jettent, à des hauteurs diverses, dans les cornes postérieures. Les *fibres longues* se jettent peu à peu en dedans, vers le sillon médian postérieur, forment (loi de Kalher et Pick) le faisceau de Goll, qui grossit ainsi en s'élevant, de tout ce qu'il reçoit sans rien émettre et se termine dans les noyaux de Goll et de Burdach, terminaison bulbaire des colonnes grises postérieures.

Dans les cornes postérieures de la moelle, les prolongements cylindraxiles ganglionnaires entrent, par leurs arborisations, en connexion avec les prolongements protoplasmiques des neurones des cornes postérieures de la moelle. C'est là le deuxième groupe des neurones sensitifs, premiers neurones intermédiaires ou de relais. Les neurones ganglionnaires sont directs (par rapport à la périphérie) et à distribution radiculaire, c'est-à-dire en bandes parallèles à l'axe des membres. Les premiers neurones de relais, situés dans la substance grise postérieure, sont, les uns (à l'entrée des fibres radiculaires postérieures) directs et radiculaires, eux aussi (ce sont les centres nucléaires de la moelle); les autres, plus élevés, sont croisés (par rapport à la périphérie et par rapport aux ganglions) et à distribution segmentaire, c'est-à-dire en segments séparés les uns des autres par des lignes (de désarticulation ou d'amputation) perpendi-

culaires à l'axe des membres (ce sont les centres supranucléaires de la moelle).

L'entrecroisement des fibres sensitives se fait sur toute la hauteur de la moelle, sauf pour les voies kinesthésiques, qui ne s'entrecroisent qu'au bulbe, en même temps que les voies motrices. Les diverses fibres thermiques et algé-siques, de la même région, ne s'entrecroisent pas à la même hauteur. Il y a d'ailleurs dissociation intramédullaire des conducteurs des diverses sensibilités et spécialement des conducteurs de chaleur et de douleur d'une part, des conducteurs de tact et de contact de l'autre.

Les premiers pénètrent dans la substance grise (centro-postérieure), s'entrecroisent, continuent dans la substance grise, et *très probablement* passent bientôt dans les faisceaux sensitifs des cordons antérolatéraux (notamment dans le faisceau de Gowers).

Quant aux impressions tactiles et musculaires, elles ne passent pas nécessairement par les cornes postérieures de la région. Elles peuvent continuer soit par des neurones de relais plus élevés, soit par la seule substance blanche postérieure.

D'après van Gehuchten, il y aurait aussi des voies sensitives *indirectes*. Même trajet que les précédentes entre le nerf périphérique et la substance grise de la moelle. Mais entre le premier et le second neurone de relais (protubérantiel et basilaire) des voies principales, s'interpose, pour les voies indirectes, un autre neurone de relais, le neurone cérébelleux. D'après le même auteur, les prolongements des cellules de la colonne de Clarke (substance grise centro-postérieure) forment le faisceau cérébelleux direct de Flechsig, vont de là dans le pédoncule cérébelleux inférieur; une partie des prolongements des noyaux de Goll et de Burdach arrive au même endroit. Le tout se termine en se mettant en connexion avec les prolongements des cellules du cervelet...

FEINDEL.

984) **Nouvelles études sur l'Anesthésie locale et la Sensibilité des organes et des tissus**, par le professeur K. G. LENNANDER (d'Upsal). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 39 et 40, p. 459 et 471, 3 et 5 avril 1906.

Le corps humain est entouré d'une enveloppe, la peau, qui réagit presque partout aux quatre modes du contact — douleur, pression, chaleur et froid — bien que sa réaction soit très inégale d'intensité en les différents points de la surface du corps. Au-dessous de la peau viennent les muscles et les aponévroses avec une sensibilité relativement peu développée. Au-dessous viennent les sous-séreuses et les séreuses tapissant les grandes cavités du corps, ainsi que le périoste et les synoviales entourant le système ostéoarticulaire. *La plèvre pariétale, le péritoine pariétal et les sous-séreuses attenantes, le périoste et la séreuse synoviale ont tous la sensibilité à la douleur.* Par contre, ils ne perçoivent pas les trois autres modes tactiles, pression, chaleur et froid.

D'autre part, les os, le cartilage, le cerveau, le poumon, le cœur, les vaisseaux, quand ils ont été débarrassés du tissu conjonctif les environnant, la glande thyroïde, le foie, la rate, le pancréas, le parenchyme rénal, les organes génitaux internes de la femme, les parties du testicule recouvertes de séreuse ne possèdent aucun des quatre modes de sensibilité. La chose paraît absolument démontrée pour l'estomac, le tube intestinal et la vésicule biliaire.

Une opinion jusqu'ici courante était que les viscères en question, à l'état normal, ne possèdent qu'une sensibilité nulle ou obtuse, mais qu'ils en posséderaient une exquise dans certains états pathologiques, surtout lors des inflammations aiguës; pareille opinion devient insoutenable.

Toute l'ordonnance des appareils tactiles travaille en vue d'une fin générale et commune. Il est évident que la peau doit posséder les quatre sensibilités, afin de pouvoir orienter et guider. Par contre, on ne voit guère le bénéfice que nous pourrions en tirer, si certains de nos organes, tels que le cerveau, les poumons, le cœur, le foie, le tube digestif, l'utérus, la moelle ou le cartilage, avaient tout ou partie de ces modes de sensibilité.

Il est facile de comprendre l'avantage évident qu'il y a pour l'individu à ce que des viscères délicats et nécessaires à la vie soient inclus dans des enveloppes pourvues d'une remarquable sensibilité à la douleur (périoste, synoviales, plèvre et péritoine pariétaux) : il y gagne d'être instruit de toutes les influences nocives d'origine externe qui le menacent et par suite de pouvoir essayer de les détourner ou de s'en défendre.

On peut trouver étrange *a priori* que les organes internes soient dépourvus de sensibilité, mais un examen plus approfondi des conditions de l'existence permet de se convaincre que des sensations douloureuses renseignant sur l'origine ou le danger de certains irritants d'origine interne et de sensations de pression, dont il serait pourtant impossible de se garer, ne seraient d'aucun profit.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

955) **Le Sommeil dans les Tumeurs Cérébrales**, par JEAN HERCOURT. Thèse de Paris, n° 61, 30 novembre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

Le sommeil est fréquent dans les tumeurs cérébrales, au point qu'il doit être considéré comme un signe de ces tumeurs; on rencontre aussi dans les néoplasmes encéphaliques des états voisins du sommeil, tels que coma, torpeur, somnolence, depuis longtemps reconnus et cités, et qu'il importe de bien distinguer du sommeil.

Le sommeil n'est pas un signe de localisation cérébrale. On peut seulement dire qu'il est plus fréquent dans les tumeurs siégeant au voisinage de la base du cerveau.

Il ne peut suffire au diagnostic des tumeurs cérébrales, mais il complète utilement les troubles psychiques, également insuffisants par eux-mêmes, et les signes somatiques ordinaires de ces tumeurs.

La cause provocatrice du sommeil dans les tumeurs encéphaliques est encore mal définie. On a mis en avant différents facteurs pathogéniques, tous empreints de quelque obscurité. Ne faudrait-il pas la rechercher dans l'existence d'un centre du sommeil, siégeant dans la région hypophysaire?

FEINDEL.

956) **Tumeur du Cerveau : ablation; guérison**, par LEGUEU. Société de Chirurgie, 4 avril 1906.

Malade opéré d'un gliosarcome du cerveau occupant le tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Cet homme accusait des crises d'épilepsie jacksonienne et présentait une hémiplégie gauche. Comme il avait eu la syphilis et que, d'autre part, il avait subi jadis un traumatisme cranien grave, le diagnostic exact de la nature de la lésion n'avait pu être porté avant l'opération.

L'ablation de la tumeur se fit sans incident. Depuis l'opération les crises d'épilepsie ne se sont pas reproduites, la paralysie gauche a presque complètement disparu, le malade marche et s'occupe toute la journée.

M. Legueu se demande — sans pouvoir d'ailleurs se prononcer dans un sens ou dans l'autre — si, dans ce cas, le traumatisme crânien subi jadis par le malade a été pour quelque chose dans la production de la tumeur ou si, au contraire, il n'a été que la conséquence d'un étourdissement, d'un vertige, première manifestation d'une tumeur déjà existante?
E. F.

957) **Sarcome endothélial à cellules fusiformes de la Dure-mère pénétrant dans le Cerveau**, par I. W. BLACKBURN et WILLIAM H. HOUGH, *New York med. Journal*, n° 1427, p. 689-694, 7 avril 1906 (6 fig.).

Ce cas d'une énorme tumeur du lobe frontal droit montre combien le cerveau est tolérant; le malade était dément et presque aveugle, mais ni aphasique, ni hémiplégique; il ne se plaignait que de temps en temps d'avoir mal à la tête.

THOMA.

958) **Sur le diagnostic des Tumeurs intracrâniennes arrivées au Stade terminal**, par AUGUSTO MURRI. *Riforma medica*, an XXII, n° 11 et 12, p. 281 et 309, 17 et 24 mars 1906.

Magistrale leçon clinique dont le sujet n'est pas un malade, mais un mort. C'est un homme amené dans le service dans un état comateux; il mourut avant que les faits observés eussent permis de répondre s'il devait être opéré ou non. Avec les quelques symptômes constatés, avec l'anamnèse, le professeur édifie avec une rigoureuse logique, le diagnostic topographique de la tumeur cérébrale dont l'existence n'était pas douteuse.

F. DELENI.

959) **Tumeur du Lobe Temporal. Absence de Surdité verbale**, par DEROITTE. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, février 1906.

La portée de cette observation serait telle, qu'elle mettrait en doute l'exactitude de la localisation de l'audition verbale.

[A noter que l'observation clinique est très insuffisante; ayant connu personnellement le sujet en cause, je nie formellement certaines affirmations de l'auteur concernant « l'absence » de surdité verbale. Voir discussion *Société de Médecine mentale*, même *Bulletin*, 1906, p. 16-18.) P. M.]
PAUL MASON.

960) **Sur le Rétablissement de la Fonction dans les maladies du Cerveau** (Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirnes), par le prof. G. ANTON (de Halle). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, Bd XIX, H. 4.

Le système nerveux central de l'homme possède la faculté de s'adapter non seulement aux excitations du milieu extérieur, mais aussi aux troubles par déficit pouvant survenir dans toutes les parties du cerveau.

Dans les organismes simples, les tissus détruits se régénèrent. Cette propriété, qui s'étend parfois à tout un membre, se retrouve jusqu'à un certain point pour le système nerveux central chez les animaux inférieurs; mais elle est à peu près perdue pour les neurones corticaux dans les organismes plus compliqués, notamment chez l'homme. Néanmoins les fonctions même complexes peuvent se rétablir après une lésion cérébrale, certaines parties du cerveau étant capables de suppléer à d'autres. Cette suppléance peut se faire par les parties voisines de l'écorce, par l'hémisphère du côté opposé, parfois même

par les ganglions sous-corticaux qui, chez les animaux, après extirpation des hémisphères, sont capables d'acquiescer une autonomie remarquable; elle se traduit par l'hypertrophie de certaines parties du cerveau.

Les troubles de déficit d'ordre psychique sont donc susceptibles de s'améliorer, aussi bien que ceux d'ordre corporel. Mais cette compensation se fait aux dépens d'autres fonctions; d'autres parties du cerveau sont plus excitées, souvent aussi plus fatiguées; le fonctionnement de la portion restée saine est modifié dans son ensemble. De cette adaptation de l'organe résulte la création d'un nouveau type, susceptible lui-même de se modifier par d'autres adaptations ultérieures.

Buëcy.

ORGANES DES SENS

961) **La Paralyse du Moteur oculaire externe au cours des Otites**, par Terson (Toulouse) et A. Terson (Paris). *Soc. franç. d'opht.*, 40 mai 1906.

Il est toujours impressionnant de voir surgir, au cours d'une otite et surtout chez un enfant, une paralysie totale d'un muscle de l'œil. On redoute forcément l'apparition d'une thrombo-phlébite ou d'une méningite. Cependant, isolée ou accompagnée de névrite optique, la paralysie guérit ordinairement avec l'otite. La sixième paire a été plus souvent atteinte que les autres nerfs oculo-moteurs.

MM. Terson rapportent deux observations de ce genre : elles concernent deux enfants, qui, au cours d'une otite moyenne suppurée, ont été atteints de paralysie totale du moteur oculaire externe du même côté. Cette paralysie n'a pas été accompagnée de complications intraoculaires et a guéri avec l'otite.

On retrouve dans la littérature ophtalmologique de rares faits analogues dus, entre autres, à Gervais, Bettmann, Keller, Styx, Schubert, Forselles, etc., la paralysie a lieu du même côté de l'otite, avec ou sans névrite optique unilatérale ou bilatérale.

L'hypothèse d'une paralysie réflexe doit être rejetée. L'évolution de la paralysie, son origine, son mode de début, sa durée, la coexistence fréquente d'une névrite optique, la font repousser.

Il y a lieu de discuter la manière dont l'infection de la caisse du tympan arrive à la sixième paire. Très généralement il ne s'agit pas de méningite consécutive à une nécrose osseuse ou à un abcès cérébral : ce mécanisme est exceptionnel. Une fixation de toxines sur le nerf est possible, mais il est probable qu'une disposition anatomique spéciale à la sixième paire favorise ici sa paralysie.

Les travaux de Von Trœltzsch, Gruber, Styx et Meier ont montré la possibilité d'une infection intra-crânienne par le canal carotidien à la suite d'une otite. La caisse du tympan est reliée par plusieurs veines lymphatiques et filets nerveux à un plexus veineux entourant la gaine de la carotide dans le canal carotidien; ces organes anastomotiques passent par les canaux carotico-tympaniques et c'est par eux que l'inflammation se propagera de proche en proche.

Or, dans le *sinus caverneux*, la sixième paire est le seul nerf directement accolé à la carotide. Il y a donc là des faits anatomiques de la plus réelle importance pour expliquer la paralysie de la sixième paire au cours des otites, et sa fréquence bien plus grande que celle des autres nerfs oculo-moteurs. Le pronostic et la pathogénie de cette complication des otites méritent donc toute l'attention des ophtalmologistes, des otologistes et des médecins.

MOELLE

- 962) **Myélite compliquant la Grossesse**, par J. THOMPSON SCHELL, *New York med. Journal*, n° 1426, p. 637, 31 mars 1906.

L'auteur donne cette observation en raison de la rareté des cas connus de myélite aiguë dans la grossesse; ici, on ne trouve comme facteur étiologique et en dehors de la grossesse, qu'une fatigue avec exposition au froid.

THOMA.

- 963) **Cas de Myélomalacie ascendante causée par une Thrombose veineuse progressive**, par MAX G. SCHLAPP. *New York med. Journal*, n° 1427, p. 694-698, 7 avril 1906 (2 fig.).

Observation anatomo-clinique. Les lésions thrombotiques des vaisseaux de la partie inférieure de la moelle reconnaissent comme étiologie le mauvais état général d'un sujet récemment opéré d'une tumeur du testicule, venant de subir une atteinte de paludisme, et ayant été transporté pendant de longs jours sur des routes montagneuses particulièrement mauvaises.

THOMA.

- 964) **Dégénération combinée subaiguë de la Moelle épinière**, par J. A. OSMEROD. *St Bartholomew's Hospital Reports*, 1905, p. 23; *Medical Review*, 1905, n° 41, p. 560.

L'auteur fait la pathologie de la sclérose combinée subaiguë de Russell, Batten et Collier (*Brain*, 1900) et donne un cas avec autopsie, remarquable par l'amélioration considérable mais transitoire qui se produisit à la deuxième période de la maladie, et par l'apparence nettement systématisée des lésions des faisceaux médullaires.

THOMA.

- 965) **Les Paraplégies d'origine Lacunaire et d'origine Myélopathique chez les Vieillards**, par P. LEJEUNE et J. LHERMITTE. *Arch. gén. de Méd.*, n° 48 et 49, p. 3009, nov. et déc. 1905.

La paraplégie d'origine lacunaire ne débute pas par un ictus, mais insidieusement. Elle est caractérisée d'abord par une parésie en général spasmodique des membres inférieurs (les membres supérieurs sont quelque peu atteints); puis elle aboutit rapidement à une paraplégie spastique complète avec ou sans troubles sphinctériens. Enfin apparaissent la démence, les eschares et la dysarthrie. Il y a généralement inégalité des phénomènes parétiques des deux côtés. La contracture n'y est pas aussi marquée ni aussi constante que dans le type suivant.

Dans la paraplégie d'origine myélopathique plus symétrique et mieux limitée aux membres inférieurs, le début est également insidieux; l'évolution est plus longue. Il y a souvent des douleurs plutôt continues que paroxystiques. Il y a perversion du sens des attitudes. La démarche est « en canard » les jambes écartées. Il y a une certaine incertitude dans les mouvements et quelquefois du dérochement des jambes. Les contractures s'accroissent le plus souvent en flexions; et dans une dernière période apparaissent les troubles sphinctériens, l'amaigrissement, les rétractions tendineuses.

Dans la paraplégie lacunaire il y a dégénération systématique des voies motrices et sclérose irrégulière des faisceaux postérieurs; dans la paraplégie

myélopathique on trouve une sclérose disséminée et diffuse des cordons postérieurs et surtout des cordons latéraux : il n'y a pas de rapport entre les lésions des faisceaux médullaires et les lésions vasculaires; le terme d'artériosclérose médullaire est impropre.

P. LONDE.

966) **Paralysie infantile, Luxation coxo-fémorale unilatérale acquise, Bassin ilio-fémoral ou pseudo-oblique ovulaire, Accouchement spontané et physiologique à terme**, par JULES ROUVIER. *Archives des Laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, an II, fasc. 2, février 1906.

Cas remarquable par la grande atrophie du membre atteint de paralysie infantile, et par les lésions osseuses et articulaires consécutives (photographies et radiographies).

FEINDEL.

967) **Étude sur la Poliomyélite aiguë** (Studien über Poliomyelitis acuta), par I. WICKMAN (de Stockholm). Extrait des travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors. B. I, H. 1-2, Berlin, 1905.

La poliomyélite aiguë est une myélite caractérisée par des foyers d'infiltration disséminés. Cette dissémination est surtout nette dans la moelle allongée et le cerveau. A côté de l'infiltration existe de l'œdème visible même à l'œil nu, pouvant s'accroître au point de former des foyers limités.

Les lésions de la moelle se retrouvent également en dehors des cornes antérieures, aussi bien dans les autres parties de la substance grise que dans la substance blanche et la pie-mère. Elles prédominent au niveau des renflements, de la partie supérieure de la moelle lombaire, de la partie inférieure de la moelle dorsale. A ces variations d'intensité correspondent des variations analogues dans le contenu des vaisseaux. Les zones d'infiltration paraissent adhérer à tous les vaisseaux, artériels et veineux, centraux et périphériques, mais sans intéresser particulièrement l'artère centrale. Rien ne permet de conclure à une origine embolique de la maladie.

En général, les lésions interstitielles et parenchymateuses évoluent à peu près parallèlement. On n'observe pas de dégénération de groupes cellulaires sans lésions interstitielles; par contre, il est possible de rencontrer, notamment dans la moelle allongée, des cellules nerveuses normales à côté de vaisseaux altérés. C'est donc dans l'inflammation interstitielle que doit être cherchée la cause principale de destruction des éléments nerveux.

Les lésions de la poliomyélite aiguë des adultes sont absolument analogues à celles de la paralysie spinale infantile, qui présentent elles-mêmes les plus grandes analogies avec celles rencontrées dans plusieurs cas de paralysie de Landry et de rage. Ces maladies peuvent donc, au point de vue anatomo-pathologique, être réunies dans un même groupe. L'identité d'aspect des lésions peut faire supposer un processus identique à celui de la rage où la diffusion du poison dans le tissu nerveux s'opère sans intervention de la circulation sanguine. La structure du système nerveux, des recherches expérimentales et anatomo-pathologiques, sans rejeter complètement l'infection par voie sanguine, permettent d'admettre plutôt une infection par voie lymphatique.

On n'a pas encore réussi à obtenir par une infection par voie sanguine un tableau clinique et des lésions présentant une ressemblance, même éloignée, avec la poliomyélite aiguë.

Les recherches anatomo-pathologiques n'ont encore permis de retrouver aucune bactérie.

BAËCV.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 968) **Lésions Nerveuses et Tuberculose cavitaire chez le Nourrisson**, par L. LORTAT-JACOB et G. VITRY. *Presse médicale*, 13 janvier 1906, n° 4, p. 23.

A l'occasion de cette observation anatomo-clinique, les auteurs insistent sur l'infiltration des pneumogastriques par les lésions tuberculeuses.

Cette altération nerveuse n'est qu'exceptionnellement relatée; pourtant il y a lieu d'attribuer un rôle important à l'existence des lésions nerveuses dans la production des lésions caséuses; notamment chez le nourrisson porteur de cavernes, il faut rechercher avec soin l'état des nerfs médiastinaux.

FEINDEL.

- 969) **Sur l'Hyperalgésie Réflexe cutanée et ses rapports à la Tuberculose pulmonaire**, par C. H. WERTZEN. Communication de l'hôpital d'Ohresund. *Bibliotek for Læger*. Oktober 1905 (33 pages).

L'auteur commence par un aperçu de la situation actuelle touchant quelques points de la théorie sur l'hyperalgésie cutanée réflexe; de là il passe à ses propres recherches sur l'état des choses par rapport à la tuberculose pulmonaire. Il opère sur 500 malades qui tous ont subi près de 1,800 explorations. Voici le résumé des résultats de ces recherches.

L'hyperesthésie réflexe se produit dans presque la moitié des cas de tuberculose pulmonaire. Il n'y a aucun degré notable dans la fréquence de son apparition chez les hommes, les femmes et les enfants, mais une faible majorité du côté mâle. La disposition à l'hyperesthésie réflexe diminue au fur et à mesure que le sujet prend de l'âge. La plus grande fréquence relative coïncide avec les cas où l'extension est comparativement moindre, mais il s'en faut que la différence entre les cas de constatation et ceux d'absence soit assez grande pour qu'on puisse attribuer l'importance du diagnostic au résultat de l'exploration. On ne peut signaler aucune corrélation entre le caractère des rôles et une plus ou moins grande tendance à l'hyperesthésie. Par contre, la température est l'indice incontestable d'un facteur qui y prédisposerait et son importance s'accroît avec netteté surtout chez les enfants et les femmes.

Toutefois, le coup d'œil dont on peut parvenir à envisager les conditions d'origine de l'hyperesthésie cutanée n'a pas assez de portée pour qu'on puisse décider pourquoi elle fait une forte saillie chez un patient, tandis que chez un autre on ne la constate pas, bien que dans les deux cas les circonstances de la maladie paraissent être aussi uniformes que possible. Et l'on en revient à la conclusion que, jusqu'à nouvel ordre, l'exploration des zones de Had qui offre à la science un intérêt si extraordinaire, ne saurait être reconnue comme ayant une valeur pour la pratique de la médecine, tant qu'il sera question de tuberculose pulmonaire.

A.

- 970) **L'Éclampsie Puerpérale**, par J. DE BRUÏNE PLOOS VAN AMSTEL. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 1 et 2, p. 68 et 168, janvier et février 1906.

Revue historique et critique très documentée étayant en tous points la théorie toxique.

E. F.

- 971) **Valeur diagnostique et pronostique de l'élévation de la Pression artérielle au cours de l'Eclampsie puerpérale**, par VAQUEZ et LEQUEUX. *Société d'Obstétrique de Paris*, 13 février 1906.

Toute femme qui, au cours de sa grossesse ou pendant l'accouchement, présente de l'hypertension artérielle, est menacée d'éclampsie, que les urines soient albumineuses ou non.

Au cours de l'éclampsie, la persistance de l'hypertension doit faire craindre le retour des crises, même si les symptômes paraissent d'autre part rassurants.

Alors que les accidents éclamptiques paraissent conjurés et que les troubles post-éclamptiques se dissipent, la guérison certaine ne peut être assurée que si la pression artérielle est revenue à la normale. E. F.

- 972) **Une observation d'Eclampsie tardive**, par VAQUEZ. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 15 février 1906.

L'auteur rapporte une observation typique d'éclampsie survenue après le retour de couches, un mois après l'accouchement. L'analyse des urines répondait absolument à ce qu'on observe dans l'éclampsie la plus classique.

E. F.

- 973) **Eclampsie et anomalie Parathyroïdienne congénitale**, par A. ZAN-FROGINI. *Società medico-chirurgica di Modena*, 7 déc. 1905.

A l'autopsie d'une éclamptique, Zanfroguini a constaté l'absence de deux parathyroïdes. Ce fait est très important et il vient à l'appui de la théorie de Vassale qui fait dériver l'éclampsie de l'insuffisance parathyroïdienne.

F. DELENI.

- 974) **Un cas d'Urémie foudroyante à forme de Paralysie ascendante suraiguë**, par L. SPILLMANN. *Soc. méd. de Nancy*, 12 juillet 1905; *Revue médicale de l'Est*, 15 nov. 1905, p. 692.

Tuberculose rénale double chez une jeune fille de 21 ans, brusquement paralysie flasque complète, s'étendant en quelques minutes aux deux membres supérieurs, et se terminant par accidents bulbaires trois heures après le début des accidents. Anurie complète. Les seuls accidents ayant précédé cette crise urémique ont été les vomissements.

Suppression fonctionnelle complète du rein gauche, occupé par de vastes cavités sinueuses; le rein droit profondément lésé. G. E.

- 975) **Sur une nouvelle espèce d'*Aspergillus varians* et sur ses Propriétés Pathogènes en rapport avec l'étiologie de la Pellagre**, par CARLO CENI. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 595-617, décembre 1905.

Description d'une nouvelle espèce d'*Aspergillus*, méritant le qualificatif de *variens* en raison des changements de sa coloration; l'auteur l'a trouvée dans une cabane humide et malsaine habitée par un individu atteint de folie pella-greuse à forme mélancolique.

Cette espèce est surtout pathogène au printemps et en automne, et on peut en retirer deux toxines, l'une déprimante et paralysante, l'autre excitante et convulsivante. F. DELENI.

- 976) **Sur le pouvoir Pathogène de l'*Aspergillus fumigatus***, par CARLO BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 504-517, décembre 1905.

L'*Aspergillus fumigatus* est capable de proliférer à l'intérieur des tissus et d'y déterminer des foyers de nécrose. Il a un pouvoir irritatif intense qui se manifeste par des accumulations de leucocytes, des réactions inflammatoires, etc. La spore dans des conditions biologiques déterminées, contient une substance tétanisante spécifique; alors, si elle vient à être introduite dans l'organisme animal, elle peut, tout en demeurant à l'état de spore, la mettre en liberté.

F. DELENI.

- 977) **Sur la persistance du pouvoir Vital et Pathogène de la spore Aspergillaire dans l'organisme. Contribution expérimentale à la Récidivité de la Pellagre**, par CARLO CENI et CARLO BESTA. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 496-504, décembre 1905.

Des animaux infectés d'*Aspergillus*, guéris des symptômes d'intoxication, puis mis dans des conditions particulières (jeûne), présentent à nouveau des manifestations pellagreuces. Ceci démontre que les spores aspergillaires peuvent demeurer très longtemps dans l'organisme animal, et y conserver intact quelquefois pendant des mois leur pouvoir vital et pathogène; la maladie récidive quand l'animal est mis en état d'infériorité.

Ces faits démontrent que les récidives chez l'homme ne nécessitent nullement une seconde infection.

F. DELENI.

- 978) **Deux cas d'Éclampsie puerpérale due au Diabète**, par S. J. ESSENSON. *New York med. Journal*, 14 avril 1906, n° 1428, p. 762.

Ces cas démontrent l'intoxication d'origine hépatique. Dans l'un, qui fut suivi de la mort, il n'y avait pas d'albumine dans l'urine.

THOMA.

DYSTROPHIES

- 979) **Œdème des Pieds chez deux Imbéciles**, par L. TREPSAT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 1, p. 95-102, janvier-février 1906.

I. — Imbécillité, gâtisme avec hydrocéphalie et paraplégie avec contracture; aux deux pieds infiltration à forme de pseudo-œdème avec cyanose intense et algidité.

II. — Idiotie avec nombreux stigmates physiques de dégénérescence, microcéphalie, atrophies osseuses et musculaires. — Aux pieds, infiltration élastique du derme à forme de pseudo-œdème.

L'œdème des pieds des deux malades ne saurait être attribué à des lésions du cœur et des reins; ces organes sont sains et il n'existe pas d'anomalie dans le taux d'élimination des chlorures.

Les pieds des deux malades ressemblent fort à des pieds de myxoœdémateux: même bourrelet énorme, même étranglement aux malléoles, même sensation gélatineuse, élastique. — L'opothérapie thyroïdienne a été tentée, le résultat a été nul.

Les malades étaient tenus toute la journée assis, les jambes pendantes, et

étaient dans un certain état cachectique. — Le maintien au lit, une alimentation choisie, n'ont produit aucune modification. L'effet de la température extérieure n'est pas davantage appréciable.

Reste à envisager l'influence des vaso-moteurs et du système nerveux central. Or, l'appareil vaso-moteur est certainement troublé chez ces malades : il existe un dermographisme très net et des taches purpuriques qui se résolvent en ulcérations superficielles.

Enfin ces malades sont de vrais monstres physiques et dans leur appareil cérébro-spinal défectueux les centres trophiques sont aussi atteints.

La pathogénie de ces œdèmes est ici assez nette : elle relève de l'altération des centres trophiques et vaso-moteurs. Cette pathogénie est identique à celle qu'on peut attribuer aux œdèmes de même localisation chez les catatoniques.

FEINDEL.

980) **Sur divers types Pathogéniques d'Obésité**, par PAUL CARNOT. *Bulletin médical*, an XX, n° 25 et 27, p. 287 et 311, 31 mars et 7 avril 1906.

L'obésité est constituée par l'exagération des réserves graisseuses normales de l'organisme, exagération déterminée, d'une part par une prédisposition héréditaire et familiale, d'autre part par une série de causes occasionnelles.

Dans la moitié des cas environ, la cause occasionnelle est manifestement une alimentation trop riche, hors de proportion avec les dépenses énergétiques, et entraînant la mise en réserve d'une partie de l'excédent nutritif.

En d'autres cas, la régulation automatique de la nutrition ne se fait plus normalement, par suite de l'insuffisance fonctionnelle de différentes glandes à sécrétion interne (glandes génitales, corps thyroïde, hypophyse, etc.).

Enfin, dans d'autres cas, on peut incriminer l'action d'une cause toxique ou toxi-infectieuse susceptible de troubler la nutrition générale de l'organisme. On peut, à cet égard, individualiser des obésités toxiques, dues à l'arsenic, au phosphore, au mercure, à l'alcool surtout; des obésités toxi-infectieuses dues aux différentes pyrexies, à la tuberculose, à la syphilis, etc. Il est intéressant de constater qu'inversement ces différentes causes d'obésité provoquent souvent, au contraire, l'amaigrissement; c'est, en effet, une loi générale de physiologie qu'un même agent, suivant les doses, peut provoquer d'abord une excitation, et ensuite une déchéance fonctionnelle; vis-à-vis de la nutrition, la même substance toxique peut donc produire à faible dose un accroissement de poids, à dose plus forte un amaigrissement, probablement en agissant en sens inverse, sur les différents organes régulateurs de la nutrition.

Ainsi envisagés, et quel que soit, d'ailleurs, leur mécanisme intime, l'obésité d'une part, et l'amaigrissement d'autre part, doivent être considérés comme des syndromes morbides, indiquant un trouble de la nutrition par excès ou par défaut, souvent très proches l'un de l'autre et dérivant parfois des mêmes causes. Ces causes assez variées, peuvent permettre, d'ores et déjà, d'individualiser un certain nombre de types pathogéniques différents, dont la distinction a une certaine importance clinique et thérapeutique.

FEINDEL.

981) **Un cas de maladie de Dercum à rémissions passagères, chez un homme**, par H. LE MEIGEN et LOUIS LEVESQUE. *Bulletin médical*, an XX, n° 33, p. 380, 28 avril 1906.

Chez un individu présentant des signes non douteux de névrite alcoolique, les

auteurs décrivent une lipomatose sous-cutanée, absolument symétrique, présentant une disposition très particulière, diffuse en la plupart des points, mais présentant une tendance à la forme nodulaire en quelques endroits. En même temps, on observe de l'asthénie, des arthralgies. Le diagnostic ne paraît pas douteux : malgré que le tableau clinique ne soit pas complet, on peut affirmer qu'il s'agit de maladie de Dercum, d'adipose douloureuse symétrique.

Le point le plus intéressant chez le sujet est la régression de sa maladie. Cet homme, soumis à un traitement iodé en même temps qu'à des douches chaudes, vit peu à peu diminuer son adipose, en particulier les masses lipomateuses qu'il présentait à la nuque et au niveau de la septième cervicale, et il quittait l'Hôtel-Dieu très amélioré, au bout de deux mois environ, pour reprendre son travail.

Mais il rentrait de nouveau au milieu de février 1906. A ce moment, il accusait surtout des douleurs névritiques dans les membres inférieurs. Quant à l'aspect de son adipose, il présentait comme disposition générale celle qu'on avait notée à sa première entrée, mais les tumeurs lipomateuses étaient moins accusées qu'à ce moment.

Les auteurs n'ont trouvé signalées nulle part ces alternatives d'augmentation et de diminution dans l'adipose symétrique ; ils croient, cependant, qu'elles ne sont pas absolument exceptionnelles.

FEINDEL.

NÉVROSES

- 982) **Myoclonie congénitale**, par LENOBLE et AUBINEAU. *Académie de Médecine*, 28 novembre 1905.

Cette variété de myoclonie pouvant être héréditaire et familiale, est essentiellement caractérisée par un nystagmus constant, des tremblements divers, des altérations de la réflectivité et des troubles vaso-moteurs et trophiques sans réaction de dégénérescence. L'intelligence peut être frappée ; l'affection peut revêtir différents types suivant les symptômes associés, mais la forme complexe est la plus rare. Les sujets en cause sont des dégénérés. Les auteurs proposent de désigner cette forme sous le nom de *nystagmus-myoclonie*.

E. F.

- 983) **Le Paramyoclonus**, par A. LAMARI. *Il Tommasi*, Naples, an II, n° 3, p. 74, 10 janvier 1906.

Revue, avec une observation, prise du tracé des secousses musculaires spontanées et modifiées par la suggestion impérative. L'auteur fait le diagnostic du paramyoclonus avec les nombreuses manifestations de la motilité involontaire (chorées, tics, spasmes, etc.).

F. DELENI.

- 984) **Un cas de Paramyoclonus multiplex guéri par le Bromure de Camphre**, par CARLO PAGANI. *Il Policlinico*, Sez. pratica, 10 décembre 1905, p. 1579.

L'observation concerne un homme de 49 ans ; sa maladie convulsive était bien distincte de la chorée et des tics. Après plusieurs essais infructueux de médications diverses, le bromure de camphre produisit rapidement la guérison.

F. DELENI.

- 985) **Sur le Tremblement des Nourrissons**, par G. RAFFAELLI. *La Pediatra*, mai 1905, p. 366-380.

Quatre cas où un tremblement généralisé, coexistant avec des troubles digestifs, disparut avec ceux-ci; il s'agissait d'un phénomène d'auto-intoxication.

F. DELENI.

- 986) **Le Tremblement chez les Enfants**, par DURANDO DURANTE. *Il Tommasi*, Naples, an I, n° 8, p. 224, 4^{er} mars 1906.

L'auteur rappelle les rares cas existant dans la littérature de tremblement *sine materia* chez les enfants. Il insiste sur les conditions communes à tous les enfants qui tremblent; dans les cas observés par lui, l'état général était mauvais, il y avait des troubles gastro-intestinaux et souvent des signes de rachitisme.

F. DELENI.

- 987) **Sur les Symptômes unilatéraux dans l'Épilepsie essentielle** (Ueber Halbsitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie), par le prof. REULICH (Vienne). *Arch. für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2, p. 567, 1906 (30 p.).

Revue et historique de la question. L'existence des symptômes parétiques, spasmodiques ou réflexes unilatéraux (comme aussi diplégiques) paraît la preuve de l'existence d'une lésion cérébrale dans beaucoup de cas d'épilepsie essentielle, quoique celle-ci ne soit à l'heure actuelle constatable que dans un nombre limité de cas.

M. T.

- 988) **Simulations de la crise d'Épilepsie**, par CHAVIGNY. *Bulletin médical*, an XX, n° 29, p. 337, 14 avril 1906.

L'auteur énumère une série de signes (troubles moteurs consécutifs aux paroxysmes convulsifs, troubles sensitifs consécutifs aux paroxysmes, stupeur post-épileptique, troubles de la nutrition) appartenant à l'épilepsie vraie et qui ne se retrouvent certainement pas dans l'épilepsie simulée.

FEINDEL.

- 989) **Un cas d'Automatisme ambulatorio au cours du service Militaire**, par E. COULONJOU. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 18 mars 1906, p. 125.

Fugues impulsives ayant pour point de départ l'illusion ou l'auto-suggestion chez un hystérique.

Cette histoire de dromomane hystérique confirme l'explication physiologique des phénomènes hystériques : *faiblesse mentale, défaut de synthèse des perceptions et dédoublement de la personnalité*. Les phénomènes hystériques dépendent « de la prédisposition mentale à la diminution de la synthèse et à la désagrégation de l'esprit, ou mieux, de la disposition à l'engourdissement des centres d'association, la tendance au fonctionnement indépendant et, par suite, à l'arrêt de fonctionnement des centres sensoriels. » (Janet).

E. F.

- 990) **Les Épileptiques sains d'esprit et le Système des colonies**, par EDWIN BRAMWELL. *The Scottish medical and surgical Journal*, vol. XVIII, n° 4, p. 331, avril 1906.

L'auteur fait ressortir l'infériorité sociale dans laquelle se trouvent les épileptiques non protégés, et il montre combien il serait de leur intérêt d'être réunis dans des colonies.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 991) **L'Expertise Psychiatrique dans l'Armée**, par BONNETTE. *Le Caducée*, 18 nov. 1903, p. 313.

A tout prix, l'armée doit être fermée aux tarés organiques ou psychiques : aussi des fiches sanitaires dressées par l'autorité administrative et consignant des faits de notoriété publique, quoique très sommaires, faciliteraient-elles beaucoup la tâche si lourde des médecins militaires qui doivent rendre compte de l'état mental de sujets dont ils ignorent tout, sauf l'état présent. E. F.

- 992) **Qu'est-ce que l'Hypnose?** par W. v. BECHTEREW. *Journal of abnormal Psychology*, an I, n° 4, avril 1906.

D'après l'auteur, le sommeil hypnotique n'est pas un sommeil suggéré, mais une modification particulière du sommeil normal pouvant être obtenue aussi bien par des moyens physiques que par des moyens psychiques.

Il peut être provoqué chez l'animal, chez l'homme sain; il ne saurait être considéré comme un phénomène essentiellement morbide. THOMA.

- 993) **Des signes objectifs de la Suggestion pendant le Sommeil Hypnotique**, par W. DE BECHTEREW. *Archives de Psychologie*, Genève, t. V, n° 48, p. 403-407, octobre 1903.

L'auteur relate des expériences concernant la convergence oculaire et le rétrécissement progressif des pupilles occasionnés par l'approche d'un point lumineux suggéré, par l'absence de la vision de la couleur complémentaire du rouge après fixation d'une flamme à travers un verre rouge dans la cécité suggérée pour le rouge, les réactions pupillaires cardiaques, respiratoires, mimiques dans la douleur ou l'émotion suggérée, l'absence de ces réactions dans l'anesthésie suggérée, etc. Tous ces faits prouvent que les perceptions pendant le sommeil hypnotique ne sont pas imaginaires; elles sont aussi réelles que l'hypertesthésie et l'anesthésie hystériques. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

- 994) **Chaux et Magnésie des Urines chez les Démentes précoces**, par ANTONIO D'ORMEA. (Estratto dal *Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica manicomiale*, anno XXXIV, fasc. I, 1906.)

L'élimination urinaire de la chaux et de la magnésie est un peu plus faible chez les déments précoces que chez les sujets normaux placés dans des conditions identiques. DELENI.

995) **Considérations Anatomo-psychologiques sur la Démence précoce**, par DE BUCK et DEROUBAIX. *In extenso* dans le *Névrose*, 1906; résumé dans le *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1906, n° 2.

Les auteurs déclarent d'abord qu'il faut faire rentrer dans la démence précoce les démences autrefois dites secondaires. C'est là une conception très discutable, en dépit des noms particulièrement autorisés qui s'attachent à cette thèse. A notre avis, la démence précoce est une démence *d'emblée*, ou elle n'est pas.

Passant à l'étude anatomo-pathologique, De Buck et Deroubaix décrivent des altérations observées par eux dans les cellules et leurs prolongements (fibres), dans la neuroglie et dans les vaisseaux. Un résumé même développé de constatations histologiques étant forcément très incomplet, nous renvoyons à l'un des travaux cités en titre ci-dessus.

Le point essentiel de l'étude de De Buck et Deroubaix est l'intégrité du tissu vasculaire.

Quelle est la nature du processus histologique observé? La lésion porte primitivement sur la cellule nerveuse et appartient au type atrophique régressif. Comparée à la démence aiguë, la démence précoce en serait une variété chronique: ce serait une « célébrité » ou une cérébropathie parenchymateuse chronique.

La démence précoce se différencie ainsi nettement des démences interstitielles (paralysies générale, démence artério-sclérotique) et se rapproche des démences toxiques d'origine exogène (démence alcoolique). De Buck et Deroubaix ne partagent pas les idées de Klippel-Lhermitte qui tendent à diviser les démences en démences organiques et en démences vésaniques. « Toute démence est nécessairement organique », disent-ils très justement, et avec eux nous préférons la division en démences interstitielles et démences parenchymateuses.

Plus loin, De Buck et Deroubaix déclarent ne pouvoir confirmer les observations de Klippel, qui dans 4 cas n'aurait relevé de lésions cellulaires que dans les zones d'association de Flechsig, à l'exclusion formelle des zones de projection. De Buck et Deroubaix estiment que d'une façon générale les lésions prédominent dans les lobes frontaux.

Mais ce qu'ils ont surtout relevé, c'est la différence du degré des lésions suivant les couches cellulaires étudiées dans le sens vertical: les couches profondes sont manifestement plus atteintes que les couches superficielles (confirmation des recherches de Alzheimer, Dunton, Lugano).

Suivant la prédominance du syndrome catatonique ou paranoïde, les lésions cellulaires paraissent réparties en profondeur suivant un type quelque peu différent. Se basant sur ces premières observations, De Buck et Deroubaix se demandent s'il n'y a pas lieu d'appliquer dans une certaine mesure aux diverses couches des cellules cérébrales le concept de Flechsig: en certains endroits les diverses variétés de cellules auraient une signification plutôt de projection, et en d'autres une signification d'association.

PAUL MAROIX.

996) **Contribution à l'étude des lésions Cérébrales chez les Aliénés**, par L. MARCHAND. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 4, p. 133-148, avril 1906.

Les principales maladies cérébrales que l'on rencontre chez les aliénés sont la méningite chronique (méningo-corticalite), la méningo-encéphalite chronique ou subaiguë, l'encéphalite, la vascularite cérébrale, l'athéromasie cérébrale, les scléroses cérébrales, les tumeurs cérébrales. Il faut ajouter à cette énumération la cérébro-cellulite, appellation nouvelle pour indiquer la lésion primitive et unique de la cellule psychique.

La même maladie cérébrale survenant chez des sujets du même âge, peut donner lieu à des syndromes mentaux différents. La même maladie cérébrale survenant, chez des sujets d'âge différent, donne lieu à des syndromes mentaux totalement différents. D'autre part des maladies cérébrales différentes peuvent donner lieu à des syndromes mentaux identiques.

Les symptômes mentaux, les syndromes mentaux même ne permettent pas à eux seuls de préciser la maladie cérébrale dont ils sont symptomatiques. L'examen de la sensibilité, de la motricité, des fonctions du langage sont indispensables. La psychiatrie n'est qu'une petite branche de la neurologie. Ce qui lui donne son importance, ce sont ces rapports avec la médecine légale et la sociologie.

E. F.

997) **Délire de Négations et lésions Organiques**, par A. VIGOUROUX, *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 4, p. 454, avril 1906.

Il s'agit d'un malade prédisposé qui, à la suite de surmenage physique et intellectuel et d'une infection grippale présente successivement un état neurasthénique, de la mélancolie hypochondriaque et enfin du délire de négation, systématisé, avec idées d'immortalité. Ses idées de négation n'ont jamais été mobiles et incohérentes et à aucun moment de sa maladie, qui a duré seize mois, n'a présenté le syndrome de la paralysie générale.

L'examen clinique en dehors de la glycosurie alimentaire n'avait révélé aucune lésion organique; l'examen macroscopique des pièces de l'autopsie n'avait montré aucune lésion importante; seul l'examen histologique a montré une lésion importante du foie et une altération très nette du tissu vasculo-conjonctif de l'encéphale.

L'auteur admet la priorité de la lésion hépatique, laquelle a produit l'auto-intoxication qui, sur un cerveau prédisposé, a donné lieu à l'encéphalite interstitielle, d'où délire. L'orientation de ce délire paraîtrait en rapport avec des troubles de nutrition et des altérations de l'appareil gastro-intestinal.

E. F.

998) **Confusion Hallucinatoire aiguë et Insuffisance Hépatique**, par G. DENY et M. RENAUD. *L'Encéphale*, an I, n° 2, p. 143-151, mars-avril 1906.

Il s'agit d'une femme encore jeune et bien constituée, sans prédisposition névropsycho-pathique évidente, ni syphilitique, ni alcoolique, qui fut prise brusquement, au cours de troubles gastriques habituels d'un délire diffus, à caractère panophibique et onirique, accompagnée d'hallucinations et d'illusions, de confusion malade, de refus d'aliments, etc., et entrecoupé de périodes d'excitation et de dépression. L'étude anatomique montra des lésions dégénératives du foie, et des lésions de même ordre des reins, du cerveau, de la moelle.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

999) **Nature et représentation Graphique du syndrome Maniaque** (Wesen u. graphische Darstellung des Manischen Symptomencomplex), par BRESLER (Lublinitz). *Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift*, n° 43, p. 391, 20 janvier 1906 (4 graphiques).

Bresler admet que la manie n'est pas le syndrome opposé à la mélancolie,

mais un symptôme de déficit dû au déficit fonctionnel de certaines cellules qui seraient en l'espèce les cellules à cylindraxe court; c'est un processus secondaire au cours des troubles mentaux de nature dépressive. M. TRÉNEL.

1000) **Les Représentations Obsédantes Hallucinatoires et les Hallucinations Obsédantes**, par SERGE SOUKHANOFF. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 4, p. 336-350, 10 avril 1906.

Revue critique sur des phénomènes en apparence similaires, permettant à l'auteur de les répartir en trois groupes : 1°) représentations obsédantes hallucinatoires, se manifestant dans la *constitution idéo-obsessive*, dans ses formes pures, non compliquées d'une affection psychique accessoire; 2°) hallucinations obsédantes comme celles généralement observées chez les hystériques; 3°) représentations obsédantes et illusoire, très accentuées, se développant dans la période mélancolique de l'affection psychique aiguë et présentant à l'origine les manifestations rudimentaires de la *constitution idéo-obsessive*. FEINDEL.

1001) **Les symptômes du Délire d'Interprétation**, par P. SÉRIEUX et J. CAPGRAS. *L'Encéphale*, an I, n° 2, p. 129-144, mars-avril 1906.

Le délire d'interprétation est une psychose systématisée chronique à base d'interprétations délirantes, se développant progressivement, chez des prédisposés, sans intervention notable de troubles sensoriels, et dont la longue évolution n'aboutit pas à la démence. Trois traits essentiels caractérisent la symptomatologie du délire d'interprétation. Ce sont : 1° la multiplicité des interprétations, c'est-à-dire des déductions erronées à point de départ exact et leur rôle fondamental; 2° la rareté des troubles sensoriels et leur contingence; 3° la persistance de l'activité intellectuelle et la logique apparente des raisonnements. La lucidité dont ces malades font preuve dans la vie de chaque jour, ils l'emploient également dans la construction de leur délire, où l'on ne retrouve aucun indice de démence. Le délire d'interprétation est essentiellement formé par l'accumulation de jugements portés sur des sensations réelles le plus souvent, exceptionnellement sur des hallucinations. Ces jugements sont toujours déviés par le tempérament du sujet, ses préoccupations constantes ou son affectivité; les lacunes qu'on y remarque n'enlèvent rien de leur clarté et de leur valeur pour celui qui les a conçus; réunis par une série de déductions logiques, défendus à l'aide d'une dialectique serrée, ils constituent un système délirant inébranlable dont les formules et les variétés sont multiples.

Les auteurs établissent par leurs observations que leurs malades ne sont ni des persécutés chroniques, ni des persécutés persécuteurs, mais des prédisposés méritant mieux qu'une brève mention dans la foule si protéiforme des dégénérés. On doit leur accorder une place bien déterminée, comparable à celle qu'ont prise, dans cette même grande famille, pour des raisons différentes, les persécutés persécuteurs. FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

s qui
econ-

allu-
XXVI,

ant à
fluci-
ures,
obse-
résen-
riode
mani-

ux et

e d'in-
posés,
lution
mato-
tions,
fonda-
persis-
ts. La
ploient
indice
camu-
eption-
par la
té; les
F pour
ndus à
nblable

sont ni
isposés
s dégé-
à celle
tes, les
.

Z.